

Zusammenfassung

Schmerzen und insbesondere Kopfschmerzen gehören zu den häufigsten Gründen, einen Arzt aufzusuchen. Kopfschmerzen sind, wie epidemiologische Untersuchungen gezeigt haben, nicht nur bei Erwachsenen (Göbel 1993, Gerber, 1999) sondern bereits bei Kindern und Jugendlichen sehr verbreitet (Silanpaa & Anttila, 1996; Bandel-Hoekstra, 2001). Chronische Kopfschmerzen stören das körperliche und seelische Gleichgewicht und können die Lebensqualität sehr stark beeinträchtigen. Sie tragen darüber hinaus zu einem großen volkswirtschaftlichen Schaden bei (krankheitsbedingte Fehltage und Produktivitätsverlust). Zwar leiden mehr als 95% der Patienten, die einen Arzt wegen Kopfschmerzen aufsuchen, unter einem nicht gefährlichen (idiopathischen) Kopfschmerz, Diagnostik und vor allem Therapie von Kopfschmerzen werden allerdings durch die Vielzahl möglicher Ursachen erschwert.

In der vorliegenden Studie wurde die von Spezialisten der Kopfwehsprechstunde des Universitätsspitals entwickelte multimodale Schmerzpsychotherapie auf Wirksamkeit und Sicherheit untersucht, welche speziell mit Hinblick auf die Heterogenität der Phänomenologie und der Hintergründe (psychosoziale) der Kopfweherkrankungen konzipiert worden ist. Kopfschmerzen werden dabei nicht als ausschliesslich medizinisches Problem verstanden, sondern als ein Dysfunktionssyndrom, das sich auf somatischer, kognitiver, emotionaler und behavioraler Ebene manifestiert. Es bestehen zwar sinnvolle Therapiekonzepte, die für chronische Schmerzpatienten entwickelt worden sind, doch scheint die multimodale Kurzpsychotherapie insofern sinnvoller, als dass sie sich an einem integrativen Verständnis der Schmerzdynamik orientiert.

An dieser Grundüberlegung orientiert sich auch das Untersuchungsdesign. Es handelt sich um eine Vergleichsstudie, in welcher die medizinisch pharmakologisch begleitete multimodale Schmerzpsychotherapie mit einer rein medizinisch pharmakologischen Intervention verglichen wird. Alle in die Studie aufgenommenen Patienten mit chronischen Kopfschmerzen (n=100), wurden unabhängig von der Diagnose (Spannungstypkopfschmerz, Migräne oder Spannungstypkopfweg gemischt mit Migräne) randomisiert einer dieser beiden Therapien zugeführt. Um die Entwicklung der Kopfschmerzen (Frequenz, Dauer und Intensität sowie Medikamenteneinnahme), sowie die damit assoziierten psychologischen Prozesse

zu untersuchen wurden sowohl Krankengeschichte und Kopfwehkalender als auch psychologische Dispositionen und Veränderungsprozesse mittels verschiedener standardisierter Tests (Kieler Schmerzinventar, Pain Disability Index, Locus of Control etc.) analysiert. Wir gingen dabei davon aus, dass die Patienten, die zusätzlich an der multimodalen Schmerzpsychotherapie teilnahmen, sich nicht nur bezüglich der Kopfschmerzen selbst (Frequenz, Dauer und Intensität), sondern auch bezüglich der psychologischen Veränderungsprozesse signifikant unterscheiden würden. Entgegen unserer Erwartung reduzierte sich die Kopfwehbelastung dieser Patienten jedoch nicht stärker als die der Patienten mit einer rein medizinisch pharmakologischen Intervention. Wir konnten jedoch wichtige Hinweise darauf finden, dass in den verschiedenen Interventionsgruppen verschiedene psychologische Prozesse mit der Reduktion der Kopfwehbelastung einhergingen, welche kongruent mit den verschiedenen Behandlungskonzepten sind. Ausserdem liessen sich differentiell unterschiedliche psychologische Dispositionen und Veränderungsprozesse in Abhängigkeit von der Kopfwehdiagnose aufzeigen. Die Relevanz dieser Befunde für Diagnostik und Therapie der Kopfschmerzerkrankungen wird diskutiert.

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
1.1	KLASSIFIKATION UND DEFINITION CHRONISCHER KOPFSCHMERZEN	1
1.2	DAUERPROBLEM CHRONISCHE KOPFSCHMERZEN.....	2
1.3	AUSWIRKUNGEN CHRONISCHER KOPFSCHMERZEN AUF DIE PERSON UND IHRE UMGEBUNG: WIE DIE KOPFSCHMERZEN DIE KOMMUNIKATION UND INTERAKTION BEEINFLUSSEN	5
1.4	DIE PROBLEMATIK DER KOPFSCHMERZPATIENTEN	6
2	KÖNNEN KOPFSCHMERZERKRANKUNGEN ALS PSYCHOSO-MATISCHE ERKRANKUNGEN AUFGEFASST WERDEN ?	7
3	DIE MULTIMODALE SCHMERZPSYCHOTHERAPIE	11
3.1	DIE IDEE DER MULTIMODALEN KURZPSYCHOTHERAPIE.....	11
3.2	DAS KONZEPT DER MULTIMODALEN SCHMERZPSYCHOTHERAPIE	13
3.3	FRAGESTELLUNG	14
4	STUDIENDESIGN	15
4.1	DEFINITION DER STICHPROBE:.....	16
4.2	REKRUTIERUNG DER PATIENTEN	19
4.3	MULTIMODALE ERHEBUNG DER KOPFSCHMERZAKTIVITÄT UND DER PSYCHOLOGISCHEN PROZESSE	19
4.3.1	<i>Neurologische Untersuchung</i>	<i>19</i>
4.3.2	<i>Erfassung der klinischen Parameter des Kopfschmerzgeschehens</i>	<i>20</i>
4.3.3	<i>Psychologische Tests bzw. Instrumente zur Erfassung der Kopfschmerzentwicklung</i>	<i>21</i>
4.3.4	<i>Transkription der Krankengeschichten</i>	<i>29</i>
4.4	ZEITLICHER ABLAUF DER BEHANDLUNGS- UND UNTERSUCHUNGS-TERMINE	29
4.5	AUSWERTUNG.....	31
5	ERGEBNISSE	32
5.1	PATIENTENSTICHPROBE	32
5.1.1	<i>Soziodemographische Daten der Patienten bei Eintritt.....</i>	<i>33</i>
5.1.2	<i>Dropouts</i>	<i>33</i>
5.2	A PRIORI UNTERSCHIEDE	36
5.2.1	<i>A priori Unterschiede zwischen Kontroll- und Therapiegruppe</i>	<i>36</i>
5.2.2	<i>A priori Unterschiede zwischen den diagnostischen Untergruppen</i>	<i>39</i>
5.3	VERÄNDERUNGEN DER KLINISCHEN UND PSYCHOLOGISCHEN VARIABLEN IM BEHANDLUNGSVERLAUF	47
5.3.1	<i>Veränderungen der klinischen Variablen im Behandlungsverlauf: Gesamtstichprobe</i>	<i>47</i>
5.3.2	<i>Veränderung der psychologischen Variablen im Behandlungsverlauf....</i>	<i>48</i>
5.3.3	<i>Vergleich der Veränderungen bezüglich klinischer und psychologischer Variablen in Kontroll- und Therapiegruppe</i>	<i>51</i>
5.3.4	<i>Kontrollgruppe: Veränderungen der klinischen Variablen.....</i>	<i>55</i>
5.3.5	<i>Kontrollgruppe: Veränderungen in psychologischen Variablen</i>	<i>55</i>
5.3.6	<i>Therapiegruppe: Veränderungen der klinischen Variablen des Kopfwehgeschehens</i>	<i>55</i>
5.3.7	<i>Therapiegruppe: Veränderungen der psychologischen Variablen</i>	<i>56</i>

5.4	VERÄNDERUNGEN DER KLINISCHEN UND PSYCHOLOGISCHEN VARIABLEN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER DIAGNOSE	56
5.4.1	<i>Veränderungen der klinischen Parametern des Kopfwehgeschehens in Abhängigkeit von der Diagnose.....</i>	56
5.4.2	<i>Unterschiede in Veränderungen in den psychologischen Variablen im Behandlungsverlauf innerhalb der diagnostischen Untergruppen und zwischen den diagnostischen Untergruppen.....</i>	60
5.5	THERAPIESPEZIFISCHE UND DIAGNOSESPEZIFISCHE EFFEKTE	65
5.6	IDENTIFIKATION VON PRÄDIKTORVARIABLEN UND VON BEDEUTSAMEN VERÄNDERUNGEN IN PSYCHOLOGISCHEN UND KLINISCHEN VARIABLEN	66
5.6.1	<i>Reduktion der Frequenz und Veränderung psychologischer Variablen..</i>	67
5.6.2	<i>Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der Frequenz</i>	72
5.6.3	<i>Reduktion der Intensität und Veränderung psychologischer Variablen...</i>	75
5.6.4	<i>Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der durchschnittlichen Intensität</i>	78
5.6.5	<i>Reduktion der Dauer und Veränderung psychologischer Variablen</i>	82
5.6.6	<i>Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der Dauer</i>	86
5.6.7	<i>Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der Akutmedikamente.....</i>	96
5.7	PROPHYLAKTISCHE MEDIKAMENTE	99
5.7.1	<i>Welches Prophylaktikum hilft ?.....</i>	99
5.7.2	<i>Veränderung in den klinischen Parametern des Kopfwehgeschehens bei Migränikern.....</i>	100
5.7.3	<i>Veränderung in den klinischen Parametern des Kopfwehgeschehens bei Patienten mit gemischten Kopfschmerzformen</i>	102
5.7.4	<i>Überprüfung von Unterschieden in der Veränderung klinischer Parameter des Kopfwehgeschehens zwischen Patienten mit ausschliesslicher Magnesiumprophylaxe und Patienten mit Kombinationstherapien</i>	104
5.8	AKUTMEDIKAMENTE	106
6	DISKUSSION	107
6.1	EINLEITUNG	107
6.2	DIE ROLLE DER MULTIMODALEN SCHMERZPSYCHOTHERAPIE FÜR DIE BEHANDLUNG CHRONISCHER KOPFSCHMERZEN	112
6.3	KLINISCHE PARAMETER DES KOPFSCHMERZGESCHEHENS.....	113
6.4	KONTROLL- UND KAUSALATTRIBUTIONEN IM KOPFWEHMANAGEMENT.....	119
6.5	AKUTMEDIKAMENTE UND DAS VERMEIDUNGSVERHALTEN	126
6.6	ALEXITHYMIE UND CHRONISCHE KOPFSCHMERZEN.....	128
6.7	DIE ROLLE DER DIAGNOSE.....	133
6.7.1	<i>Die Bedeutung von a priori Unterschieden der psychologischen Variablen für die Behandlung (Diagnose)</i>	134
6.7.2	<i>Schmerzbezogenen Kognitionen und Verhalten.....</i>	137
6.7.3	<i>Psychologische Prozesse und Reduktion der Kopfwehfrequenz bei Patienten mit unterschiedlichen Kopfschmerzerkrankungen</i>	142
6.8	MAGNESIUM ALS PROPHYLAKTIKUM IN DER BEHANDLUNG VON PATIENTEN MIT CHRONISCHEN KOPFSCHMERZEN	145
6.9	SYNTHESE.....	150
6.10	EMPFEHLUNGEN	151
	REFERENZEN	152

ANHANG.....	158
LEBENS LAUF	172

1 Einleitung

In der vorliegenden Studie wurde die Wirksamkeit und Sicherheit der medikamentengestützten multimodalen Schmerzpsychotherapie zur Behandlung von Patienten mit chronischen Kopfschmerzen überprüft. Das Konzept für diese psychotherapeutische Intervention ist in Zusammenarbeit von auf Schmerzerkrankungen, insbesondere Kopfschmerzerkrankungen, spezialisierten Neurologen und Psychotherapeuten entstanden und basiert zu einem grossen Teil auf deren klinischen Erfahrungen mit dieser Patientengruppe. Es bestehen zwar Therapiekonzepte für die Behandlung chronischer Schmerzpatienten, doch die Erfolge sind bei dieser schwer behandelbaren Patientengruppe oft eher mässig. Dies dürfte einerseits mit der Heterogenität der Patientengruppe bzgl. des klinischen Erscheinungsbilds der Schmerzerkrankung und der oft sehr unterschiedlichen Behandlungsvoraussetzungen erklärbar sein, andererseits damit, dass die Zusammenhänge zwischen kognitiven und emotionalen Prozessen und dem Schmerzerleben nur ansatzweise geklärt sind. Erschwerend kommt hinzu, dass in vielen Fällen der Ursprung und Mechanismus der Schmerzerkrankung nicht geklärt sind.

Die multimodale Schmerzpsychotherapie stellt einen Versuch dar, die aus klinischer Beobachtung heraus systematisierten Befunde neu zu ordnen und neue Angelpunkte in der Therapie zu schaffen, in der sowohl die Bearbeitung dysfunktionaler Denk- und Verhaltensmuster (klassische Ansätze der Verhaltenstherapie), aber auch emotionaler Reaktionsmuster zentral ist. Im Unterschied zur klassischen Kopfschmerzbehandlung orientiert sich die multimodale Schmerzpsychotherapie an einem integrativen Verständnis der Schmerzdynamik.

In den folgenden Abschnitten soll die Motivation für die Entwicklung dieses therapeutischen Verfahrens kurz erläutert und das ihm zugrundeliegende Modell vorgestellt werden. Dabei werden auch bisherige Therapieansätze zur Behandlung chronischer Schmerzen vorgestellt werden, die z.T. in das Therapiemodell integriert worden sind.

1.1 Klassifikation und Definition chronischer Kopfschmerzen

Idiopathische oder primäre Kopfschmerzen, d.h. ohne damit zusammenhängende körperliche Ursache, sind ein überaus häufiges Problem in der

Allgemeinbevölkerung. Die Möglichkeit, organische Ursachen und somit symptomatische (oder sekundäre) Formen auszuschliessen, ist heute dank der Fortschritte der medizinischen Technologie wesentlich einfacher. Für die Diagnosestellung bei idiopathischen Kopfschmerzen gilt dasselbe, falls anamnestische und klinische Befunde professionell erhoben und interpretiert werden. Die (Langzeit)therapie chronischer Kopfschmerzen hingegen bleibt oft weiterhin ein grosses Problem. In der Langzeitperspektive ist zu berücksichtigen, dass familiäre Belastung und Chronifizierung ein erhöhtes Risiko von Analgetikamissbrauch und Dauerkopfschmerzen bedeuten (R. Pothmann, 1999).

1988 wurden die Kopfschmerzerkrankungen durch die Internationale Kopfwehgesellschaft in 186 Formen unterteilt (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 1988) Danach werden bei den idiopathischen Kopfschmerzen folgende Hauptformen unterschieden:

- episodische Kopfschmerzen vom Spannungstyp mit weniger als 15
- Kopfschmerzereignissen pro Monat
- chronische Kopfschmerzen vom Spannungstyp mit über
- 15 Kopfschmerzereignissen pro Monat
- Migräne mit Aura (Augenflimmern, Parästhesie, Parese usw.), Migräne ohne Aura

Bei Migräneerkrankungen spricht man von Chronifizierung, wenn sich mit der Zeit ein kontinuierliches Kopfweh entwickelt, dass mit den Migräneanfällen überlappt. Migräne und/ oder Spannungstypkopfweh werden in der vorliegenden Studie dann als chronisch bezeichnet, wenn sie an mindestens 10 Tagen pro Monat auftreten. Die internationale Kopfwehgesellschaft ist im Begriff diese Häufigkeitsmass als Klassifikationskriterium definitiv anzuerkennen.

1.2 Dauerproblem chronische Kopfschmerzen

Kopfschmerzen sind oft Gegenstand epidemiologischer Untersuchungen gewesen, und sind es immer noch. Kopfschmerzen werden inzwischen oft als Volkskrankheit oder als eines der prägnantesten Stresssymptome der Gesellschaft der Gegenwart bezeichnet (Gerber, 1999). Göbel et al. (1993) haben eine als Fragebogenstudie konzipierte Erhebung gemacht, welche eine Rücklaufquote von 81,2% hatte. 71.4% der Befragten gaben an, zumindest zeitweise unter Kopfschmerzen zu leiden; 27.5% litten nach den Kriterien der Internationalen

Kopfwehgesellschaft (IHS) an Migräne, 38,3% an Kopfschmerzen vom Spannungstyp, 5,6% liessen sich nicht eindeutig zuordnen.

Die Extrapolation dieser Resultate auf die Bevölkerung Deutschlands zeigt, dass 54 Millionen unter periodischem oder chronischen Kopfweh leiden, davon haben schon 21 Millionen unter Migräneanfällen gelitten. Der Durchschnitt an Kopfweh Tagen pro Jahr beträgt 34 Tage. 29 Millionen Menschen leiden an Spannungstypkopfweh mit einem jährlichen Durchschnitt von ca. 35 Kopfweh Tagen. Etwa 2.3 Millionen Menschen davon leiden an mehr als 180 Tagen pro Jahr unter letzterem Kopfschmerztypus, weitere 4.3 Millionen leiden unter anderen Kopfwehformen.

Bedenklich ist ausserdem, dass die Häufigkeit von Kopfschmerzen bei Kindern während der letzten 30 Jahre deutlich zugenommen hat. Schon im Vorschulalter klagen 10-20% der Kinder über Kopfschmerzen. Kopfschmerzerfahrungen haben ebenso wie in Skandinavien (Sillanpaa et. Anttila, 1996) auch in Deutschland am Ende der Grundschulzeit fast alle Kinder. Bandell-Hoekstra et al. (2001) haben in einer Studie, an der 2358 dänische Schulkinder zwischen 10 und 17 Jahren teilnahmen, untersucht ob die Prävalenz von Kopfschmerzen bei Kindern zugenommen hat. Die Ergebnisse zeigten, dass 21% der Jungen und 26% der Mädchen bereits in der Grundschule, und 14% der Jungen und 28% der Mädchen in den Mittelschulen unter wöchentlichen Kopfschmerzen litten. Ein Vergleich mit in den Niederlanden publizierten Daten (1985) zeigt somit, dass die Prävalenz von wöchentlichen Kopfschmerzen bei Kindern zwischen 10 und 17 Jahren um 6% zugenommen hat. Bei Jungen im Grundschulalter hat sich die Prävalenz von mehrmaligen Kopfschmerzen pro Woche sogar verdoppelt.

Dies ist nicht nur wegen des damit unmittelbar assoziierten Leidensdrucks von Bedeutung, sondern vor allem auch wegen der hohen Assoziation von Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter mit chronischen Kopfschmerzen im Erwachsenenalter. Linder und Winner (2001) haben ermittelt, dass viele Patienten mit chronischen, täglichen Kopfschmerzen von einem Beginn ihrer Kopfschmerzen in Kindheit bzw. im Jugendalter berichten. Sie schliessen daraus, dass das frühe bzw. rechtzeitige Stellen einer Diagnose im Kindes- und/oder Jugendalter und eine rechtzeitig einsetzende effektive Behandlung ein Schlüsselfaktor in der Behandlung der Kopfschmerzen bei Erwachsenen sein könnte. Fearon und Hotopf (2001) gingen in ihrer Studie über die Analyse reiner Prävalenzdaten hinaus. Sie analysierten den

Zusammenhang zwischen Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter und dessen Zusammenhang mit dem Auftreten von anderen physischen und psychischen Beschwerden. Sie kamen dabei zum Schluss, dass Kinder, die unter Kopfschmerzen leiden, nicht nur ein erhöhtes Risiko haben unter wiederkehrenden Kopfschmerzen im Erwachsenenalter zu leiden, sondern auch eher dazu neigen andere physische und psychiatrische Symptome zu entwickeln. Aufgrund dieser Befundlage postulieren die Autoren, dass die Förderung von Bewältigungsstrategien im Kindesalter zentral für die Kopfwehprognose im Erwachsenenalter sein könnte.

Ein weiterer interessanter Befund in dieser Richtung, der darüber hinaus noch Hinweise auf die Erklärung für die höhere Prävalenz chronischer Kopfschmerzen beim weiblichen Geschlecht gibt, kommt von Egger, Angold und Costello (1998). Diese Autoren haben die Assoziation zwischen chronischen Kopfschmerzen und psychischen Störungen (Depression, Angststörungen, Verhaltensstörungen und psycho-organischem Syndrom) in einer Stichprobe von 1013 Kindern zwischen 9 und 15 Jahren untersucht haben. Die Ergebnisse zeigten, dass Mädchen mit Depressionen und Angststörungen eine signifikant höhere Kopfschmerzprävalenz als Mädchen ohne Internalisierungsstörung hatten, wobei diese Ergebnisse bei Jungen nicht repliziert werden konnten. Sie schliessen daraus, dass ein distinkter Geschlechtsunterschied bzgl. des Zusammenhangs von Kopfschmerzen und Psychopathologie besteht. Die Autoren diskutieren auf dieser Grundlage Carrolls Theorie einer Dysfunktion in der zentralen Schmerzregulation als Ursache für Depressionen und versuchen eine Verbindung dieser Symptome über die Dysregulation von Serotonin herzustellen.

Auch wenn man die Zusammenhänge zwischen psychopathologischen Symptomen und Kopfschmerzerkrankungen ausser Acht lässt, welche durchaus Anlass zur Sorge geben dürften, wird klar, dass eine derartig hohe Prävalenz, insbesondere angesichts der Zunahme der Kopfweherkrankungen bei Kindern, ein bedeutendes Gesundheitsproblem der Gegenwart konstituiert. Kopfschmerzen und deren Behandlungsbedürftigkeit müssen daher ernster genommen werden. Angesichts des hohen Leidensdrucks der Betroffenen und der damit einhergehenden Reduktion der Lebensqualität der Patienten, welche wiederum mit höheren sozioökonomischen Kosten (beispielsweise auch bedingt durch Absenzen vom Arbeitsplatz) einhergehen, sollten wir die Behandlung der Kopfschmerzerkrankungen als eine wichtige Herausforderung für das zeitgenössische Gesundheitssystem

auffassen. In den folgenden Abschnitten werden wir noch genauer auf die Folge- bzw. Begleiterscheinungen der Kopfschmerzerkrankungen eingehen.

1.3 Auswirkungen chronischer Kopfschmerzen auf die Person und ihre Umgebung: wie die Kopfschmerzen die Kommunikation und Interaktion beeinflussen

Von Bedeutung für das Verständnis und damit für die Behandlung chronischer Kopfschmerzen sind nicht nur die Antezedenzen, sondern auch die Konsequenzen der Kopfwehkrankungen, d.h. die Entwicklung bestimmter emotionaler Reaktions- und damit zusammenhängender Verhaltensmuster, welche das Auftreten von Kopfschmerzen begünstigen können. Aus der klinischen Erfahrung ist bekannt, dass unmittelbare Reaktionen aus dem persönlichen oder sozialen Umfeld das Auftreten der Schmerzen in der Zukunft wahrscheinlicher machen können. Insbesondere die Begünstigung von Vermeidungsverhalten führt erfahrungsgemäss vor allem bei Migränapatienten dazu, dass sich dysfunktionale Bewältigungsstrategien entwickeln oder sich bereits bestehende verfestigen.

Die unmittelbaren Bewältigungsstrategien können so zur Verschlimmerung der Schmerzerfahrung führen. Vermeidende oder negative Tendenzen der Bewältigung können zu einem erhöhten Stresslevel während und im Zeitraum um die Kopfschmerzepisode herum führen, so dass eine stärkere Sensibilisierung auf Schmerz bzw. Schmerzerfahrungen entsteht. Die Vermeidung und die damit einhergehende Sensibilisierung auf Schmerzsymptome kann auch auf dem Weg eines übermässigen Medikamentengebrauchs bzw. eines Abusus, die Exazerbation der Kopfwehsymptome begünstigen.

Isler (1987) beschreibt den Mechanismus der Schmerzsensibilisierung unter dem Aspekt der Automatisierung von Verhaltensstrategien. Bei wiederholt auftretenden, nicht oder schwer kontrollierbaren Schmerzepisoden können unmittelbare „automatische„ Reaktionen, wie z.B. der Mechanismus der Vermeidung, zu potentiell negativen Langzeiteffekten für den Patienten führen. So kommt es z.B. zur Verminderung der Selbsteffizienz und damit einem allmählichen Deteriorieren von zuvor vorhandenen, funktionellen Bewältigungsstrategien. Beziehungen zu signifikanten Bezugspersonen können in Mitleidenschaft gezogen werden, und zur zunehmenden emotionalen und sozialen Isolation führen. Diese Dynamik kann so zu einer Eskalation der Ereignisse führen, in welcher der Patient sich nicht nur

verlassen und hilflos fühlt, sondern auch aktiv verlassen wird. Das soziale Netz trägt den Patienten nicht mehr, so dass dieser sich in seinen Gefühlen der Hilflosigkeit bestätigt sieht. Damit sind die Bedingungen für eine depressive Entwicklung oder zumindest die Gefahr einer Verfestigung nicht-adaptiver Verhaltensweisen gegeben.

Diese Erfahrung wird unter anderem in Teilaspekten durch die Untersuchungsergebnisse von Dawn et al (1991) gestützt, welche die Zusammenhänge zwischen chronischen Kopfschmerzen und dem Funktionieren von Familien untersucht haben. Spezifisch wurden die Zusammenhänge zwischen Charakteristika der Familienstruktur, der Funktionsweise der Familie und der Schmerzmodellierung untersucht. Der Zusammenhang wird hier jedoch speziell mit Hinblick auf die Ausübung von Kontrolle bei gleichzeitiger Vermeidung des Ausdrucks von Emotionen diskutiert (also auch ätiopathogenetisch). Hier werden Kopfschmerzen als einzige akzeptierte Form des Ausdrucks von emotionaler Bedrängnis akzeptiert. Mit anderen Worten eine offensive Problembewältigung, die zum Spannungsabbau innerhalb der Familie führen könnte wird nicht akzeptiert, so dass diese vermieden wird. Akzeptabel, da als medizinisches Problem behandelbar, sind aber die Kopfschmerzen. Eine reife Form der Problembewältigung mit der damit assoziierten emotionalen Regulation darf also nicht stattfinden. Auch dieses Muster der sozialen Interaktion schliesslich zur Entwicklung von (Gefühlen der) Hilfs- und Hoffnungslosigkeit, die sich in der Negation der Emotionen und damit einem Gefühl des Nichtverstandenseins und Nichtwahrgenommenwerdens begründet. Resultat ist meist ein sozialer Rückzug, womit nur eingeschränkt, wenn überhaupt, neue Ausdrucks- und Kommunikations- sowie Interaktionserfahrungen möglich werden. Oft kommt es in solchen Interaktionen auch zu einer Ablehnung der vom Patienten bisher benutzten Kommunikationsformen, ohne dass der Patient dies verstehen könnte.

1.4 Die Problematik der Kopfschmerzpatienten

Chronische Kopfschmerzpatienten klagen selbst in schmerzfreien Intervallen oft über eine beträchtliche Schmälerung ihrer Lebensqualität (Edmeads et al, 1993). Egilius et al. (1996) weisen darauf hin, dass Migräniker in den 2 Tagen unmittelbar vor einem Migräneanfall oft unter erhöhter Stressempfindung und Stimmungsschwankungen leiden, welche durch Anspannung und Depression mitbestimmt werden. Viele chronische Kopfschmerzpatienten identifizieren Stress als

einen der bedeutendsten migräne- bzw. kopfschmerzauslösenden Faktoren (Rasmussen, 1993). Sandrini et al. (1993) berichten sogar, dass ca. 37% der Übergänge von episodischen in chronische Kopfschmerzen als stressbedingt angesehen werden können. Weitere 24% der Transformationen episodischer Kopfschmerzen in chronische sind offenbar durch Medikamentenabusus bedingt. Mit anderen Worten, die von Sandrini et al. (1993) erhobenen Daten weisen darauf hin, dass Stress und iatrogene Faktoren die wichtigsten Faktoren in der progressiven Verschlechterung bzw. Chronifizierung von Migräne- und Kopfschmerzerkrankungen betrachtet werden können. Sandrini et al (1993) gehen in diesem Artikel nicht auf die Gründe für die Entwicklung des Analgetika-Abusus ein. Es ist jedoch bekannt, dass Patienten mit chronischem Kopfweg häufig auf maladaptative Stressbewältigungsstrategien zurückgreifen, wobei der Medikamentenabusus eine davon darstellt (Isler et al., 1987; Rapoport et al., 1991).

Die Identifizierung der obigen Faktoren ist somit bedeutsam für die Planung therapeutischer Interventionen. Wenn Stress gleichzeitig als Auslöser und aufrechterhaltender Faktor bzw. Chronifizierungsfaktor betrachtet werden kann, ist es unabdinglich, dass wir die Beschaffenheit des Stresses bei Kopfwegkrankungen verstehen und erfassen lernen, um die Beteiligung dieses Faktors in der Pathogenese und Pathophysiologie des Krankheitsgeschehens zu verstehen. Auf diesem Weg wird es möglich Therapieformen zu konzipieren, die auf die individuelle Konstellation eines Kopfwegpatienten zugeschnitten sind. Der oft zur Stagnation gekommene therapeutische Prozess kann durch die Berücksichtigung des speziellen Erlebens des Kopfwegpatienten auf körperlicher, emotionaler und kognitiver Ebene, wiederbelebt werden. Damit wir auch das Erlernen neuer, adäquaterer Verhaltensmuster wieder möglich. Dies bedeutet keine Beschränkung der Behandlungskonzepte auf psychologische Verfahren, sondern eine notwendige Ergänzung der medizinischen Behandlungsmethoden durch solche, um der Komplexität des Schmerzgeschehens gerecht zu werden.

2 Können Kopfschmerzerkrankungen als psychosomatische Erkrankungen aufgefasst werden ?

Ätiologie und Pathogenese der Migräne und anderer verwandter Kopfschmerzformen sind in den letzten Jahren intensiv empirisch untersucht worden. Allgemein wird bei dieser Erkrankung ein multifaktorielles Wirkungsgefüge

angenommen, bei dem genetische, biochemische, vaskuläre, zentralnervöse und psychologische Faktoren in möglicherweise interindividuell unterschiedlicher Wirkungsweise eine Rolle spielen (Göbel, 1996). Trotz der prägnanten familiären Häufung konnte auch durch Zwillingsstudien der Beweis für eine genetische Determinierung der Erkrankung nicht erbracht werden (Lucas, 1977). Selbst erfahrene Genetiker wie Merikangas (Merikangas, 1993 und Kopfwehtagung 2000) bezeichnen den derzeitigen Stand der Forschung bzgl. der genetischen Determinanten der Kopfschmerzerkrankungen als ungenügend. Dies ist beachtlich, wenn man bedenkt, dass sie auf mehrere Jahrzehnte Forschungsaktivität auf dem Gebiet der Epidemiologie und Genetik der Kopfschmerzerkrankungen, zurückblicken kann.

Merikangas hat sich insbesondere der Erforschung der Komorbidität der Migräne mit Angsterkrankungen und Depressionen gewidmet. Zum Teil ist es ihren systematischen Untersuchungen zu verdanken, dass sich andere Forschungsgruppen seitdem wiederholt bemüht haben, die Interaktion zwischen dispositionellen Reaktionsmustern (psychologische und physiologische) und erworbenen, sozialisationsbedingten Verhaltensmustern gründlicher zu untersuchen (z.B. Kopfschmerzen bei Kindern). Dies ist angesichts der Häufigkeit, mit welcher chronische Kopfwehpatienten Stress oder emotionale Erregung als auslösenden Moment für einen Anfall oder die Exazerbation des Schmerzerlebens angeben, gewiss nicht nebensächlich. Wenn Stress Schmerzen provozieren kann, über welchen Mechanismus geschieht dies und in welcher Beziehung stehen Schmerz und Stress zueinander ?

Knapp (1983) hat ein Bedingungsmodell der Migräne vorgelegt, welches wie das Gerbers (1999, siehe unten), auf dem Diathese-Stress Modell basiert. In diesem Modell wird die Manifestation einer Erkrankung als Wechselwirkung zwischen zwei Globalfaktoren betrachtet. Im Rahmen des Diathese-Stress Modells, welches zum Kreis der Interaktionsmodelle gehört, sind verschiedene Kausalbeziehungen denkbar, je nachdem, ob die verschiedenen ursächlichen Faktoren gleichzeitig, in bestimmter Reihenfolge oder substitutiv wirksam werden (Pflanz, 1973, Balock, 1964). Knapp (1983) postuliert eine kausale Kettenbeziehung indem er annimmt, dass psychischer Stress auf dem Hintergrund einer biologischen Prädisposition als zentraler Auslöser der Migräne dient. Psychischer Stress wird dabei subjektiv definiert, nämlich als das subjektive Erleben von Hilflosigkeit und Kontrollverlust.

Dieses Erleben geht seiner Meinung nach auf eine spezifische Informationsverarbeitung zurück, bei welcher der Betroffene die Diskrepanz zwischen selbst gesetzten und oder fremd bestimmten Anforderungen und den behavioralen Bewältigungsstrategien erlebt, die er zur Verfügung zu haben glaubt (subjektives Erleben der Kontrollmöglichkeiten).

Die Definition Knapps vom Migränegeschehen bzw. der Pathogenese der Migräne entspräche somit im klassischen Sinne der einer Psychosomatose, in welcher das Krankheitsgeschehen als Ausdruck der inneren Konfliktsituation des Patienten verstanden wird. Knapp betrachtet sowohl Situationen der Unter- als auch der Überforderung als Stressmomente, welche zu einer gesteigerten Sympathikusaktivierung führen und beim diathetisch Vorbelasteten einen bestimmten für die Migräneerkrankung typischen physiologisch-biochemischen Prozess in Gang setzen. Indem Knapp die biologische Prädisposition anerkennt, weicht er allerdings von den Ideen gewisser orthodoxer Psychoanalytiker in Bezug auf die Pathogenese der Migräneerkrankung deutlich ab, welche die Migräne als alleiniges Produkt psychischen Fehlfunktionierens betrachten. Diese Erweiterung des Migränekonzepts ist nur auf dem Hintergrund der wissenschaftlichen Neuerkenntnisse zu verstehen, vor allem den Arbeiten von Wall und Melzack (1965), welche sich dem „Puzzle of Pain,, aus einer physiologischen und psychologischen Perspektive näherten. Dadurch wurde die Etablierung eines integrierten Schmerzmodells denkbar, welches biologische, psychologische und soziale Faktoren in einem komplexen Informationsverarbeitungssystem begreift (Ruoss, 1998).

Eine umfassende und wissenschaftlich gut abgestützte theoretische Weiterentwicklung stammt von Gerber, welcher aufbauend auf Knapp und Göbels (1996) das Diathese-Stressmodell verfeinerte. Gerber postuliert eine notwendige aber nicht hinreichende Disposition (physiologische Ebene), welche unter bestimmten Bedingungskonstellationen zur Auslösung eines Migräneanfalles führen kann. Allgemein wird angenommen, dass eine genetisch bedingte Funktionsstörung im Hirnstamm für die Migränesymptomatik verantwortlich sein könnte (Gerber, 1996). Gerber unterstützt, dass spezifische psychologische und soziale Einflüsse den Chronifizierungsprozess der Erkrankung bei derart disponierten Patienten fördern können.

In diesem Zusammenhang werden wiederholt die Verhaltensauffälligkeiten der Migräniker angeführt, welche bereits seit langem Debatten über die Existenz einer

Migränepersönlichkeit schüren. Gerber meint, dass diese Verhaltensauffälligkeiten möglicherweise auf ein mitochondriales Energiedefizit wie es Montagna (1994) feststellen konnte, zurückzuführen ist. Verschiedene Arbeitsgruppen haben nämlich feststellen können, dass Migränekinder sich in bestimmten Verhaltensmerkmalen deutlich von gesunden Kindern unterscheiden. Hier werden vor allem Hyperaktivität, Schlafstörungen und zyklisches Erbrechen angeführt.

Gerber und Schönen (1998) gingen von der Hypothese aus, dass diese Verhaltensauffälligkeiten letztlich auf eine zentralnervöse Ursache zurückführbar sind. In einer gemeinsamen Untersuchung konnten sie nachweisen, dass Migräniker verglichen mit Gesunden eine eigenartige erhöhte kortikale Aktivierung zeigen. Migränepatienten habituierten deutlich schwächer als Gesunde, sowohl auf visuelle als auch auf akustische Reize. Sie zeigten also eine ausgeprägte Hypersensibilität gekoppelt mit einer Dishabituation.

Eine weitere Besonderheit der Migräneerkrankung ist die so genannte „Contingent-Negative-Variation–Periodizität,“. Die Höhe der kortikalen Aufmerksamkeitsbereitschaft scheint nämlich abhängig vom Zeitpunkt der Migräneattacke zu sein. Beide Arbeitsgruppen, sowohl die um Schönen als auch die um Gerber (1985, 1986, 1993) stellten fest, dass Migräniker eine extrem hohe kortikale Aktivität in den Tagen unmittelbar vor dem Anfall aufweisen, die dann während des Anfalles dramatisch zusammenbricht. Diese Befunde decken sich mit den erwähnten Verhaltensbeobachtungen bzw. Selbstbeobachtungen von Migränikern, die durch Egilius (1996) erhoben worden sind. Somit könnte die Migräne als eine kortikale Reizverarbeitungsstörung aufgefasst werden, welche durch das Übergewicht excitatorischer Prozesse gegenüber inhibitorischen Mechanismen charakterisiert ist. Auf neurophysiologischer und biochemischer Ebene werden verschiedene Prozesse hypothetisiert, die das dopaminerge und das serotonerge System involvieren.

Göbel (1996) meint, dass diese erhöhte kortikale Aufmerksamkeit vom psychobiologischen Standpunkt aus als Ausdruck einer Misserfolgserwartung im Sinne der erlernten Hilflosigkeit von Seligmann (1975) verstanden werden könnte. Diese Hypothese ist jedoch noch umstritten. Es wären zwar theoretische Verbindungen über die Aktivierung des dopaminergen Systems zur Ebene der psychologischen Prozesse wie z.B. die Angst vor Misserfolg denkbar, welches auch als „Selbstbelohnungssystem,“ angesehen wird, aber der Nachweis solcher konnte noch nicht erbracht werden. Dennoch, der Zusammenbruch der erhöhten kortikalen

Aufmerksamkeitsbereitschaft, welcher mit dem Migräneanfall einhergeht, könnte als protektiver Mechanismus des Gehirns betrachtet werden, zumal während desselben eine normale Habituation vorliegt (Kropp und Gerber 1995). Wie es zu diesem Mechanismus kommt steht nicht fest. Göbel nimmt an, dass für die Normalisierung der kortikalen Aktivität im wesentlichen zwei Vorgänge verantwortlich sein könnten:

- Aufgrund der Reizüberstimulation (Informationsüberflutung, siehe auch Knapp 1983) setzt ein homöostatischer Mechanismus ein, welcher zu einem Zusammenbruch des katecholaminen Erregungsflusses führt (Welch, 1986). Welch postuliert in seinem biobehavioralen Modell Trigger Faktoren (Potentioren, Stress, Ernährung) als Anstoss für die Entleerung der zentralen noradrenalin Speicher.
- Es handelt sich um einen metabolischen Homöostaseprozess im Gehirn, um die defizitären mitochondrialen Energiereserven wiederherzustellen.

Göbel, weist darauf hin, dass Rockstroh (1984) herausgefunden hat, dass die Erhöhung der CNV Amplitude durch operante Konditionierung gelernt werden kann und es daher fraglich sei, ob die oben beschriebenen Befunde auf genetisch determinierte Prozesse zurückgeführt werden können.

Eine genetische Komponente konnte auf jeden Fall noch nicht eruiert werden. Dennoch ergeben sich unabhängig davon, ob diese Prozesse genetisch determiniert sind oder nicht, Konsequenzen, nicht nur für die Behandlung der Migränepatienten, sondern auch für die Grundlagenforschung auf diesem Gebiet (Goebel, 1997).

3 Die multimodale Schmerzpsychotherapie

3.1 Die Idee der multimodalen Kurzpsychotherapie

Die vorliegenden Erkenntnisse zur Ätiopathogenese der Migräne erfordern ein Umdenken in der verhaltenstherapeutischen Behandlung dieser Patienten zugunsten der Ausschaltung oder Bewältigung der sogenannten Trigger Faktoren (z.B. Stress) sollte die Identifikation und Kontrolle von Selbst(über-) Stimulationsprozessen hinsichtlich möglichst vielfältiger sensorischer und emotional kognitiver Reizebene fokussiert werden. Konkret spielt hier die Beratung des Patienten eine wichtige Rolle. Die generelle Vermeidung von sensorischer Stimulation ergibt ebenso wenig Sinn wie die schnelle Herstellung der generellen Leistungsfähigkeit des Migränikers im

Anfall. Über eine gelernte sensitive Körperwahrnehmung soll der Migränepatient in die Lage versetzt werden, die sensorische Selbststimulation zu steuern. Der zu erwartende Migräneanfall soll als das akzeptiert werden, was er letztendlich ist, eine Erholung des Gehirns (Göbel 1996, Isler 1985). Die aktive verhaltenstherapeutische Schmerzbewältigung und der überlegte Einsatz schmerzsenkender Mittel sollen der Reduktion der Schmerzen im Anfall dienen, wobei die aktive Akzeptanz des Erholungseffekts der Migräne gefördert wird. An diesen Punkten setzt die multimodale Schmerzpsychotherapie an, die sich nicht nur auf die oben erwähnten Forschungsergebnisse stützt, sondern auch auf Erkenntnisse aus der Psychotherapieforschung an Migränepatienten, und nicht zuletzt auf die klinischen Erfahrungen der Kopfwehrspezialisten des Universitätsspitals Zürich. In Abbildung Nr. 1 ist dieser integrative Ansatz des Kopfwehrverständnisses, wie wir ihn unter Punkt 2 angesprochen haben, vereinfacht dargestellt. Kopfwehr wird hier nicht als ausschliesslich medizinisches Problem, sondern als Dysfunktionssyndrom auf verschiedenen Ebenen, nämlich (a) somatischer, (b) kognitiver, (c) emotionaler und Verhaltensebene verstanden.

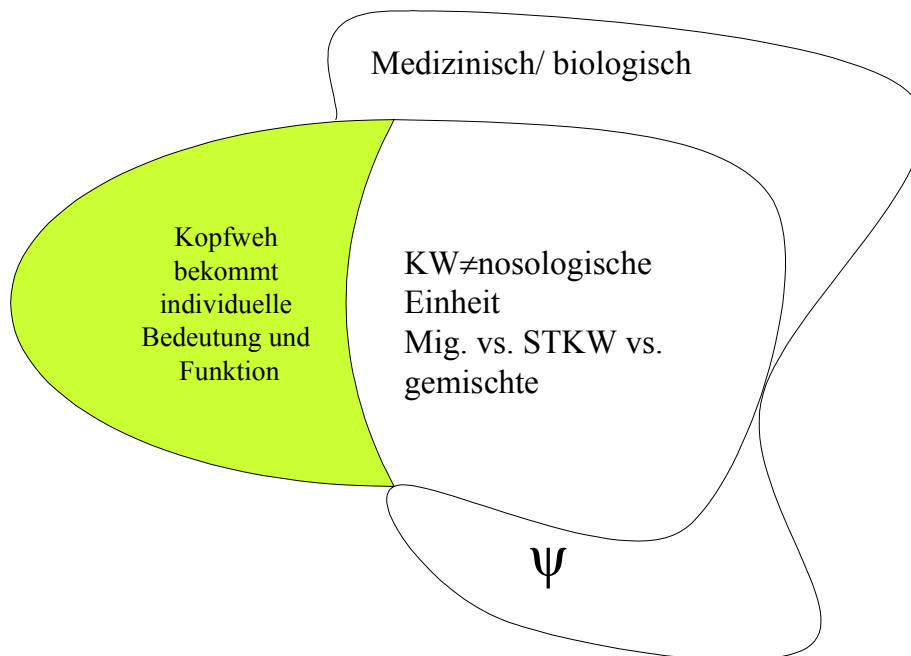


Abbildung Nr. 1: Das Kopfwehverständnis in der multimodalen Schmerzpsychotherapie © Dr. R. Aeberli

3.2 Das Konzept der multimodalen Schmerzpsychotherapie

Die multimodale Psychotherapie ist ein Produkt der Zusammenarbeit von Spezialisten der Kopfweh- und Schmerzabteilung des Universitätsspitals Zürich. Es handelt sich dabei um eine integrative Therapieform, welche sowohl auf kognitiv-behavioraler Ebene über die Methode der kognitiven Kartierung (cognitive Mapping) Veränderungen zu bewirken versucht, als auch auf das emotionale Erleben des Migränikers eingeht, welche eng mit Prozessen auf der physiologischen Ebene bzw. Körpervorgängen verbunden ist (Damasio 1997, 1999). Der Kopfschmerzpatient soll unter Einbezug des von Gendlin in den 70er Jahren entwickelten „Focusing“, in seiner Körperwahrnehmung geschult werden und lernen, die subjektive Wahrnehmung der Körpersignale mit seinen Kognitionen, seinem Erleben und Verhalten in verschiedenen Situationen in Verbindung zu bringen. Dadurch soll es für den Patienten (wieder) möglich werden, die eigenen Kognitionen und Verhaltensmuster zu hinterfragen, d.h. ihre Funktionalität nicht nur in Bezug auf die

Bewältigung von Konfliktsituationen und Stress, sondern auch in Bezug auf die Bewältigungsstrategien im Anfall zu analysieren.

Die Schulung der Wahrnehmung und die Analyse derselben im unmittelbaren Bezug zum Lebenskontext soll dem Kopfschmerzpatienten ermöglichen, Veränderungen nicht nur auf bewusster oder rationaler Ebene einzuleiten (indem er beispielsweise eine Reinterpretation bestimmter Wahrnehmungen vollzieht und daraus entsprechende Verhaltenskonsequenzen zieht), sondern auch diese Veränderungen auf körperlicher und emotionaler Ebene zu erspüren. Somit zielt das Verfahren letzten Endes auf ein „Empowerment„ des Patienten ab, wodurch er eine bessere Einbindung des Schmerzgeschehens erlernt und dem Erlebnis des Ausgeliefertseins und den Ineffizienzgefühlen entgegenwirken kann.

Dieses Therapiekonzept greift v.a. auf das Transaktionsmodell des Stress von Lazarus and Folkmans zurück. Darin wird Stress weder allein von der Reizseite her noch von der Seite der individuellen Antwort, sondern als Interaktion der beiden konzipiert. Daher spielen die kognitive Evaluation und die Bewältigungsstrategien, welche als Vermittlungsprozesse in der Person-Umwelt Beziehung betrachtet werden, eine grosse Rolle. Es geht aber auch darüber hinaus, indem es annimmt, dass den Emotionen nicht immer und unausweichlich Kognitionen vorausgehen müssen - seien diese nun unbewusst oder bewusst. Somit schafft es sich eine weitere Arbeitsplattform im Umgang mit Migränepatienten, aber auch mit anderen chronischen Schmerzpatienten oder psychosomatisch erkrankten Patienten, welche häufig in ihrem Körpererleben und der Wahrnehmung desselben beeinträchtigt sind.

Die Therapie ist derzeit als Kurzpsychotherapie über einen Zeitraum von 12 Wochen mit einer wöchentlichen Sitzung konzipiert. Es ist jedoch möglich, dass die Anzahl Sitzungen individuell angepasst werden muss.

3.3 Fragestellung

Die multimodale Schmerzpsychotherapie stellt eine Weiterentwicklung sowie eine Kombination von verhaltensorientierter Therapie mit Körperpsychotherapie zur Schmerzbewältigung dar. Ihr Ziel liegt nicht nur bei der Akquisition neuer Verhaltensstrategien, sondern auch bei der Herstellung von Zusammenhängen zwischen dem Auftreten und dem Erleben der Schmerzen sowie und dem situativen Kontext. Ausserdem soll der Patient lernen seinen Körper und dessen Signale (wieder) besser wahrzunehmen.

Diese Therapie bietet somit gegenüber der rein medizinischen Behandlung den Vorteil, dass sie an mehreren Punkten angreift, um das Schmerzerleben und damit auch die Einstellung zum Schmerz zu modifizieren. Demzufolge haben wir angenommen, dass eine solche Therapieform einer rein medizinisch pharmakotherapeutischen Intervention bei der Beeinflussung des Schmerzes und damit assoziierter oft ungünstiger und zur Verschlimmerung des Schmerzerlebens führenden Verhaltensformen überlegen sein sollte.

Daraus ergeben sich folgende Hypothesen:

- Die multimodale Schmerzpsychotherapie ist der medizinisch pharmakotherapeutischen Intervention bzgl. der Beeinflussung der Schmerzparameter überlegen
- Die multimodale Schmerzpsychotherapie führt zur Veränderung bestimmter psychologischer Prozesse, die für die Schmerzmodulation bedeutend sind.
- Es gibt Unterschiede bzgl. der Veränderungen in psychologischen Variablen und den Variablen des Kopfwehgeschehen, die durch die Diagnose mitbestimmt werden.

Ausserdem interessiert uns, ob tatsächlich jene psychologischen Prozesse für einen Behandlungserfolg von Bedeutung sind, von denen wir dies angenommen haben. Es ist gut möglich, dass für die Reduktion der Schmerzintensität andere Faktoren verantwortlich sind als für die Reduktion der Häufigkeit der Kopfschmerzen oder der Dauer der Schmerzen. Dies zu überprüfen bedeutet auch, das Modell der Schmerzpsychotherapie einer kritischen Prüfung zu unterziehen.

4 Studiendesign

Die Studie ist als Evaluationsstudie angelegt, in der primär untersucht werden wird, ob (a) eine multimodale Schmerzpsychotherapie in Verbindung mit einer medizinischen Intervention bei Patienten mit chronischen Kopfschmerzen einer rein medizinischen Intervention überlegen ist und (b) ob tatsächlich die Variablen für die Wirksamkeit verantwortlich sind, die wir zu Beginn der Studie postuliert hatten. Somit ist diese Studie definitionsgemäss in erster Linie als isolierte Wirksamkeitsevaluationsstudie zu verstehen, die den zusätzlichen potentiellen Effekt einer therapeutischen Intervention, nämlich den der multimodalen

Schmerzpsychotherapie erfassen soll. Die Kontrollgruppe wurde ausschliesslich medizinisch betreut, während die Therapiegruppe sowohl eine Basisbehandlung (prophylaktische Behandlung) erhielt als auch an der Schmerzpsychotherapie teilnahm (Beschreibung siehe oben). Die Zuteilung zu einer der beiden Gruppen erfolgte durch Los (randomisiert). Alle Patienten, welche die für die Aufnahme in die Studie notwendigen Kriterien erfüllten und keine Ausschlusskriterien aufwiesen, wurden nach schriftlicher Einwilligung per Los (Umschlag mit fortlaufender Nummerierung, welche Kärtchen mit Zetteln A=Kontrollgruppe oder B=Therapiegruppe enthielten) einer der beiden Behandlungsgruppen zugeteilt. Die Psychotherapie wurde von zwei erfahrenen Psychotherapeuten (Mitglieder der Föderation Schweizer Psychologen) durchgeführt, die auf die Behandlung von Patienten mit chronischen Schmerzen spezialisiert sind und die hier vorgestellte Schmerzpsychotherapie gemeinsam entwickelt haben. Bezüglich der Fachausbildung bzw. der Erfahrung in der Behandlung von Patienten mit chronischen Schmerzen konnte davon ausgegangen werden, dass diese vergleichbar war.

4.1 Definition der Stichprobe:

In die Studie wurden PatientInnen mit chronischen Kopfschmerzen aufgenommen, welche folgende Kriterien erfüllten:

- Alter zwischen 18 und 65 Jahren
- chronische Kopfschmerzen an mehr als 10 Tagen/ Monat seit mindestens 6 Monaten
- Gute Deutschkenntnisse
- Informiertes Einverständnis zur Teilnahme an der Studie

Von der Behandlung ausgeschlossen wurden Patienten mit bestehenden psychiatrischen und/ oder neurologischen Erkrankungen, welche primär für den chronischen Kopfschmerz als pathogener Faktor in Frage kamen und/oder die Planung und Durchführung der Behandlung behindern bzw. verhindern würden.

Diagnose

Obwohl der Schwerpunkt auf der Untersuchung von Patienten mit Migräne lag, wurden auch Patienten mit chronischem Spannungstypkopfweg und gemischten

Kopfschmerzen (Migräne und Spannungstypkopfweg gemischt) in die Studie aufgenommen. Somit definierten wir 3 Patientengruppen bzw. diagnostische Untergruppen in Kontroll- und Therapiegruppe. Für die diagnostische Klassifikation der Patienten wurden die diagnostischen Kriterien der IHS (siehe Kapitel 1) benutzt.

Die International Headache Society (IHS) definierte im Jahre 1988 die verschiedenen Kopfschmerzarten neu. Aufgrund einheitlicher und klarer Kriterien wurden 165 verschiedene Arten von Kopfschmerzen erfasst. Bei etlichen Arten kennt man die genaue Ursache noch nicht, so auch beim Cluster-Headache. Die verschiedenen Kopfschmerzarten wurden anhand von erfassbaren Symptomen klassifiziert. Es gibt zwei Hauptgruppen: primäre und sekundäre Kopfschmerzen. Im Unterschied zu den sekundären Kopfschmerzen, die als Folge eines anderen Grundleidens verstanden werden, stellt bei den primären Kopfschmerzen der Schmerz an sich die Erkrankung dar. Das Behandlungsziel ist somit die Beseitigung bzw. Reduktion der Kopfschmerzen mit seinen Begleiterscheinungen. Zu den primären Kopfschmerzen werden folgende Kopfschmerzerkrankungen gezählt: (a) Migräne mit/ohne Aura, (b) Kopfweg vom Spannungstyp, episodisch oder chronisch, (c) Cluster-Kopfschmerz, episodisch oder chronisch, (d) paroxysmale Hemikranie und (e) andere Kopfschmerzen ohne Gewebeschädigung (Kopfweg durch Kälte, beim Husten, nach Eiscreme, Orgasmus)

Migräne

Folgende diagnostische Kriterien, sind von der HIS definiert worden

- der Patient hat schon mindestens fünf Attacken erlebt
- die Kopfschmerzattacken dauerten zwischen vier und 48 Stunden an
- die Kopfschmerzen weisen mindestens zwei der folgenden Merkmale/ Symptome auf:
 - unilateraler Kopfschmerz
 - Schmerzqualität pulsierend, spitz-stechend, mäßig bis stark
 - Verstärkung durch körperliche Aktivität, Behinderung der üblichen Tagesaktivität
 - Besserung nach Schlaf
- Zusätzlich mindestens eins der folgenden zwei Kriterien
- Übelkeit und/oder Erbrechen
- Photo- und/oder Phonophobie (Überempfindlichkeit auf Licht und/ oder Lärm)

Spannungstypkopfw

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp (KST) ist nach den Kriterien der International Headache Society (IHS) von 1988 durch einen meist bilateralen, dumpf drückenden bis ziehenden, nicht pulsierenden Schmerz leichter bis mittlerer Intensität charakterisiert, der im Gegensatz zur Migräne durch körperliche Aktivitäten nicht verstärkt wird. Vegetative Symptome fehlen bzw. spielen im Gegensatz zur Migräne nur eine untergeordnete Rolle.

Schmerzcharakteristika (mindestens zwei müssen erfüllt sein):

- Drückender bis ziehender, nicht pulsierender Schmerz
- Leichte bis mäßige Schmerzintensität (körperliche Aktivitäten allenfalls behindert, aber nicht unmöglich)
- Beidseitige Lokalisation

Für das Auftreten von vegetativen Symptomen gilt:

- Keine Übelkeit, kein Erbrechen (Appetitlosigkeit kann vorkommen)
- Phono- und Photophobie fehlen bzw. treten nicht kombiniert auf

Nach den IHS-Kriterien wird darüberhinaus der episodische und chronische KST hinsichtlich des Vorliegens oder Fehlens einer "Störung der pericranialen Muskeln" weiter differenziert: Durch manuelle Palpation oder mit einem Druckalgometer kann eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit ("tenderness") der perikranialen Muskulatur verifiziert werden oder ein "erhöhter EMG-level".

Gemischte Kopfschmerzen:

Patienten, die bei der Erstuntersuchung beide Kopfw ehformen beschreiben, d.h. zwei Kopfschmerzformen, welche die diagnostischen Kriterien für Spannungstypkopfw eh und Migräne jeweils erfüllen. Die Kriterien für die minimale Frequenz und die Kriterien für Stärke der Kopfschmerzen für die Diagnose Migräne müssen mindestens erfüllt sein. Es wurde kein Cutoff definiert, d.h. es war keine Mindestanzahl von Tagen Spannungstypkopfw eh pro Monat für diese Patienten definiert.

4.2 Rekrutierung der Patienten

Die Patienten wurden durch einen Aufruf in der Patientenzeitschrift der Krankenkasse CSS auf die Studie aufmerksam gemacht und konnten sich schriftlich für die Teilnahme anmelden. Die Patienten wurden in Folge kontaktiert: in einem telefonischen Kurzinterview wurde ermittelt, ob die Patienten die Einschlusskriterien erfüllten bzw. keine Ausschlusskriterien aufwiesen. Alle Patienten, welche nach dem telefonischen Screening potentiell in die Studie aufgenommen werden konnten, wurden zu einer zweistündigen Erstuntersuchung bei einem Neurologen einbestellt, in welcher eine Anamnese bezüglich der aktuellen Kopfschmerzerkrankung und des allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten, soziodemographische Variable und eine kurze Sozialanamnese erhoben wurden.

4.3 Multimodale Erhebung der Kopfschmerzaktivität und der psychologischen Prozesse

In Anlehnung an das Konzept unter 3.2 beschriebene Modell der Schmerzpsychotherapie und der damit verbundenen Hypothesen haben wir sowohl psychologische als auch medizinisch/ biologische Variablen erhoben.

4.3.1 Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Erst- und Kontrolluntersuchung wurden folgende für die Diagnose und eventuell Prognose relevante Angaben erfasst. Diese Daten wurden als mögliche Variablen oder Kovariate im Modell betrachtet und mussten daher auf ihre Verteilung zwischen den beiden Therapiegruppen überprüft werden.

1. Diagnose
2. Schmerzfrequenz/ Monat vor bzw. nach Einsetzen der Behandlung
3. Schmerzintensität der Anfälle vor bzw. nach Einsetzen der Behandlung
4. Schmerzdauer/ Tag vor bzw. nach Einsetzen der Behandlung
5. Dauer der Kopfschmerzerkrankung
6. Analgetika- und Anfallsmittelkonsum/ Monat
7. Auslösende Faktoren für die Kopfschmerzen
8. Art der prophylaktischen Medikation und der Anfallsmedikation im Lauf der Behandlung

- 9. Begleiterscheinungen
- 10. Psychosoziale Verhältnisse
- 11. soziodemographische Daten

Diese Daten wurden durch Befragung des Patienten während der Konsultationen erhoben (Aufnahme und Behandlungsprotokoll). Wurde in dieser Untersuchung bestätigt, dass der Patient alle Kriterien erfüllt, um als Proband in die Studie aufgenommen zu werden, wurde er, falls er sein Einverständnis gab, in die Studie aufgenommen.

Die Angaben zu den Punkten 2,3,4 und 7 werden zusätzlich durch einen Kopfwehkalender erhoben. In diesem hält der Patient täglich das Schmerzgeschehen auf einer Skala von 24 Stunden fest. Der Patient dokumentiert zeitliches Auftreten, Dauer und Intensität der Kopfschmerzen sowie Begleiterscheinungen und Medikamentverbrauch (siehe unten).

4.3.2 Erfassung der klinischen Parameter des Kopfschmerzgeschehens

Die Angaben zu den „objektiven,, evaluationsrelevanten Variablen des Kopfschmerzgeschehens wurden im Verlauf der Studie durch einen Kopfwehkalender erhoben. In diesem hielt der Patient täglich das Schmerzgeschehen auf einer Skala von 24 Stunden fest. Der Patient dokumentierte zeitliches Auftreten, Dauer und Intensität der Kopfschmerzen sowie Begleiterscheinungen und Medikamentenverbrauch.

Sechs Wochen nach Eintritt erfolgte eine Kontrolluntersuchung, in welcher mittels des Kopfwehkalenders und eines offenen Interviews mit dem Patienten eine Zwischenbilanz in Bezug auf diese Variablen gezogen wurde. Der zu evaluierende Zeitabschnitt, d.h. der Zeitabschnitt der therapeutischen Intervention, wurde zu diesem Zweck in Abschnitte von 15 Tagen unterteilt. Für jeden Zeitabschnitt wurde die relative Häufigkeit der Kopfschmerzen, die durchschnittliche Dauer der Schmerzen pro Anfalltag und die durchschnittliche Schmerzintensität für diesen Tag erhoben. Ebenfalls als Mass des Kopfwehgeschehens (Intensität und Frequenz) wurde die Gesamtanzahl eingenommener Tabletten innerhalb dieses Zeitabschnitts genommen. Zusätzlich erfolgte noch eine zahlenmässige Aufschlüsselung der

Medikamente nach Wirkstoffklasse, um eruieren zu können, ob eine Verschiebung in der Tabletteneinnahme zugunsten bestimmter Wirkstoffklassen stattfinden würde.

4.3.3 Psychologische Tests bzw. Instrumente zur Erfassung der Kopfschmerzentwicklung

Bei der Wahl der Messinstrumente ist darauf geachtet worden, dass nebst der empirischen Überprüfung des Behandlungseffekt die Möglichkeit besteht, die Variablen, von denen wir angenommen haben, dass sie für das Resultat der Behandlung verantwortlich sind, ihrerseits auf ihre Veränderung im Lauf der Behandlung zu überprüfen. Wir wollten so herausfinden, ob die Veränderungen in diesen Variablen im Zusammenhang mit dem Behandlungseffekt stehen. Die gleichen Tests wurden damit zu Behandlungsbeginn und Behandlungsende nach 3 Monaten eingesetzt. Die klinisch psychologischen Testungen wurden primär durch die Autorin durchgeführt. Nur einige wenige Testungen (ca. 7 Prä- und Posttestungen) sind von einer Assistenzpsychologin durchgeführt worden. Dabei wäre ein double blind Prozedere ideal gewesen. Dies liess sich aber nicht durchführen, da nicht genügend personelle Ressourcen zur Verfügung standen. Die Therapeuten mussten der Untersuchenden somit mitteilen, wann sie definitiv mit der Therapie fertig wurden, damit diese die Untersuchungstermine zuverlässig koordinieren konnte. Allerdings ist dies angesichts der Tatsache, dass es sich ausschliesslich um quantitative (ausschliesslich standardisierte Fragebögen) und nicht qualitative Verfahren handelt gut vertretbar. Weiterhin wurden die PatientInnen instruiert, dass es bei der jeweiligen Testung darum ging, den Ist-Zustand der Schmerzen und ihres Befindens zu erheben. Sie wurden **ausdrücklich** darauf hingewiesen, dass ihre Befindlichkeit, wie sie für sie ist erfasst werden sollte. Sie sollten dabei nicht daran denken, was der/die TherapeutIn/A(e)rztIn erwarten würde. Es wurde bzgl. der Ergebnisse darauf hingewiesen, dass diese vertraulich (Datenschutz) behandelt werden und genau wie eine therapeutische Sitzung prinzipiell der Schweigepflicht der Untersuchenden unterliegt.

Pain Disability Index

Dieser schmerzspezifische Fragebogen erfasst das subjektive Ausmass an schmerzbedingter Behinderung in sieben wesentlichen Lebensbereichen: 1)

Familiäre Verpflichtungen, 2) Erholung, 3) soziale Aktivitäten, 4) Beruf, 5) Sexualleben, 6) Selbstversorgung, 7) Lebensnotwendige Tätigkeiten

Der Patient bewertet das Ausmass seiner Behinderung durch den Schmerz in diesen Lebensbereichen mit Hilfe einer 11-stufigen Ratingskala von (0)="keine Behinderung" bis (10)="völlige Behinderung". Die Bewertungen aller sieben Bereiche werden zu einem Gesamtscore aufaddiert.

Für jeden Bereich erfolgt eine Definition der Tätigkeiten und Aktivitäten. Dadurch wird sicher gestellt, dass die Patienten tatsächlich das Gleiche bewerten. In der Instruktion zum Fragebogen wird ausserdem explizit der Bezug zum Schmerz hergestellt, so dass nicht-schmerzbedingte Behinderungen von vornherein deutlich ausgeklammert werden (Dillmann et al., 1994). Der Pain Disability Index wurde von Tait et al. (1987) als vollstandardisiertes Verfahren zur Selbstbeurteilung entwickelt. Die Reliabilität und Validität wurden durch Untersuchungen von Dura u. Beck (1988), Polard (1984), Tait u. Chibnall (1990), Tait et al. (1987) und Dillmann et al. (1994) belegt. Unterschiede im Ausmass der Behinderung und Zusammenhänge mit anderen schmerzrelevanten Variablen deuten auf die diskriminative Validität des Pain Disability Index hin. (Tait et al., 1987; Nilges et al., 1992; Strong et al., 1992; Luka-Krausgrill et al., 1994; Saill und Schmitz, 1992; Fairbank et al., 1980).

Cognitive Failure Questionnaire

Mit diesem von Broadbent (1982) entwickelten Fragebogen lassen sich Aufmerksamkeitsstörungen im Alltag erfassen. Der Fragebogen besteht aus 25 Items, die nach Wahrnehmungs-, Gedächtnis- und Handlungsfehlern fragen. Der Patient gibt an, wie häufig diese Fehlleistungen auftreten. Die Skala beinhaltet folgende Antwortmöglichkeiten: (a) sehr häufig, (b) ziemlich häufig, (c) gelegentlich, (d) sehr selten, (e) praktisch nie. Den Ausprägungsgraden werden aufsteigend Werte von 0-4 zugeordnet. Die Addition der einzelnen Werte ergibt den Gesamtscore. Wagle (1999) stellt in seiner Untersuchung fest, dass die Gesamtwerte mit der Ausprägung von psychiatrischen Symptomen korrelieren, die mit Stress assoziiert sind. Dufton (1989) untersuchte die Beziehung zwischen Schmerzvariablen, emotionalen Funktionen und kognitiven Fehlleistungen und fand heraus, dass das Auftreten kognitiver Fehler mit emotionalen Schwierigkeiten verbunden war, nicht aber mit dem Schmerzerleben selbst. Vier Erklärungen dazu wurden vorgeschlagen: (1) das Angeben von zahlreichen emotionalen und kognitiven Schwierigkeiten wird als

Klageverhalten beurteilt, (2) die Konstrukte der kognitiven Leistungsfähigkeit und der emotionalen Störbarkeit überlappen, während dies für Schmerz und kognitive Leistungsfähigkeit nicht der Fall ist, (3) kognitive und affektive Dysfunktionen weisen eine zirkuläre Verbindung auf (4) das erhöhte Auftreten kognitiver Fehlleistungen prädisponiert zu einer gedämpften Grundstimmung.

Unserer Ansicht nach gibt es eine weitere Erklärungsmöglichkeit: Kognitive Fehlleistungen treten als Folge der selbst fokussierten Aufmerksamkeit auf. Houston (z.B. 1989) ermittelte, dass die Werte im CFQ signifikant mit Selbstbewusstsein und sozialer Ängstlichkeit korrelierten.

Headache Specific Locus of control:

Mit diesem Fragebogen werden Kontrollattributionen bzgl. der Möglichkeit die Kopfschmerzen zu kontrollieren erfasst. Es werden drei Kontrollinstanzen definiert, zwei externe und eine interne.

- *Internalität:* (subjektive Überzeugung, die Kopfschmerzen beeinflussen zu können). Dies bedeutet, dass die Person sich als Agent wahrnimmt, der erfolgreich Strategien einsetzen kann, um sich vor Kopfschmerzen zu schützen bzw. diese im Falle eines Anfalles zu kontrollieren
- *Sozial bedingte Externalität:* (Gefühl der Machtlosigkeit und Abhängigkeit von anderen, mächtigeren Personen). Die Person vertraut darauf, dass Therapeuten oder die durch die Therapeuten verschriebenen Medikamente wesentlich zur Linderung der Kopfschmerzen beitragen können. Das Konzept beinhaltet aber auch, dass Kopfschmerzen schlimmer werden können bzw. als Resultat inadäquater Behandlung persistieren können. Z.T. wird dem Therapeuten eine magische Macht zugesprochen.
- *Fatalistische Externalität:* (Überzeugung, das Leben und Ereignisse in ihm seien weitgehend durch Schicksal, Zufall, Pech und/oder Glück bestimmt). Bezüglich der Kopfschmerzen bedeutet dies, dass das Schicksal über das Auftreten und die Dauer der Kopfschmerzen entscheidet. Die Person nimmt keine Kontingenz zwischen ihrem Verhalten bzw. Bemühen, die Kopfschmerzen unter Kontrolle zu bringen und dem Verschwinden bzw. der Linderung des Kopfwahns wahr.

Der Fragebogen besteht aus 33 Items, welche von in der Kopfwahnbildung erfahrenen Therapeuten und Ärzten erstellt worden sind. Als Basis für den

Fragebogen diente der Multidimensionale Health Locus of Control. Items wurden entweder direkt übernommen oder für Kopfschmerzenpatienten adaptiert.

Sie bestehen aus Aussagen bezüglich der Kontrollierbarkeit der Kopfschmerzen durch die oben genannten 3 Instanzen. Die Einschätzung der Items erfolgt auf einer 5 Punkt Likert Skala: 1=bin überhaupt nicht einverstanden, 2= bin teilweise nicht einverstanden, 3=neutral, 4= ich stimme überwiegend zu 5=ich stimme vollkommen zu.

Die Adaptation des kopfwehspezifischen Locus of Control beruht auf der Überlegung, dass Patienten mit chronischen Kopfschmerzen substantielle Erfahrung mit der Behinderung durch ihre Kopfschmerzen haben. Deshalb sind andere Überzeugungen bezüglich der Rolle der internen und externen Faktoren bei der Kontrolle der Kopfschmerzen anzunehmen als sie bei anderen Aspekten ihrer Gesundheit gelten.

Reliabilität und Validität:

Interne Konsistenz:

- External Powerful others Alpha=0.88
- External Schicksal Alpha= 0.84
- Intern Selbst Alpha=0.86

Test-retest reliability: (berechnet mit Pearson Produkt Moment Korrelationskoeffizient)

- External Powerful Others r=0.78
- External Schicksal r=0.76
- Internal Selbst=0.75

Präferenztests nach Breskin (figural) und Präferenztest nach Isler und Regard (verbal)

Diese projektiven Tests dienen der Erfassung des Grades der Alexithymie. Alexithymie bezeichnet die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit Worte zu finden, um die eigenen Gefühle zu benennen. Gleichzeitig ist das Phantasieleben eingeschränkt und es besteht eine Tendenz zum Agieren, um Konflikte zu lösen oder zu verhindern (Pedinielli,1992). Eine noch offene Frage betrifft die Bedeutung der Alexithymie. Es ist vorgeschlagen worden zwischen einer sekundären depressionsbedingten und einer primären Alexithymie zu unterscheiden, die möglicherweise ein definierendes

Merkmal für psychosomatische Erkrankungen ist. Das psychopathologische oder somatische Risiko für die betroffene Person ist nicht bekannt. Um dieses Risiko zu spezifizieren, untersucht man die Zusammenhänge zwischen dem Mass der Alexithymie und anderen psychologischen Variablen, wie z.B. einer hohen affektiven Abhängigkeit, welche bekannterweise mit somatischen und psychischen Störungen einhergeht.

Präferenztest nach Breskin

Der Test besteht aus 14 gepaarten visuellen Stimuli, die sich in ihrer Form unterscheiden. Die Figuren weisen verschiedene Gestaltmerkmale bezüglich der Prägnanztendenz auf. Darunter wird die Tendenz zur guten Gestalt verstanden, die im Sinne eines selbstorganisierenden Prinzips als zentrales psychologisches Konzept zum Verständnis menschlichen Erlebens und Handelns gilt. Sie wurde in einer Vielzahl verschiedener Gestaltgesetze differenziert, z. B. in das Gesetz der Geschlossenheit, in das der Nähe, in das der Symmetrie, usw. Die Prägnanztendenz ermöglicht, dass die wahrgenommenen Gegenstände dem Menschen konstant erscheinen (sog. Dingkonstanz), indem ein wahrgenommener Gegenstand auch unter veränderten Wahrnehmungsbedingungen als derselbe erkennbar wird. Dadurch bleibt der Eindruck von Konstanz und Kontinuität im Erleben gewahrt (vgl. Walter, 1985a, 1985b).

Metzger beschreibt die „Tendenz zur guten Gestalt“, allgemein als den tief in den Menschen angelegten Drang, Gestörtes in Ordnung zu bringen und bei Unentwickeltem Geburtshelfer zu sein. Der Mensch besitzt diese Fähigkeit zur spontanen Selbstorganisation, die es ihm ermöglicht, situationsgemäß ein inneres Gleichgewicht aus eigenen Kräften wiederherzustellen und sich neu zu stabilisieren, ohne dass ordnende Eingriffe von außen notwendig sind. Hingegen kann das Vorhandensein starrer innerer Strukturen für das Herstellen dieses Gleichgewichtes eher hinderlich sein. Gerade solche starren Verknüpfungen zwischen Bewusstseinsinhalten, oder zwischen Bewusstseinsinhalten und bestimmten Verhaltensweisen stellen starke Barrieren dar, welche die Fähigkeit zur Selbstregulation einschränken.

Eine Barriere kann z.B. darin bestehen, dass jemand seine momentane Deprimiertheit nicht akzeptieren will und sie am liebsten ignorieren würde. Im Kontakt mit dem Therapeuten kann er sich ermutigt fühlen, dieses abgelehnte Gefühl

zuzulassen und zu akzeptieren. Die Überwindung einer bisher für unüberwindlich gehaltenen Barriere kann, eine wichtige therapeutische Wende sein. Die Therapiebedingungen sollten auf eine Weise gestaltet werden, dass die "Tendenz zur guten Gestalt" wirksam werden kann.

Personen, die in zu starkem Masse dazu tendieren, die „gute Gestalt„ zu präferieren (d.h. geschlossene symmetrische Figuren), werden als eher rigide bzw. als durch starre innere Strukturen gekennzeichnete Personen beschrieben.

Die Auswertung besteht im Auszählen der geschlossenen symmetrischen und der asymmetrischen offenen Figuren. Der Ratio dieser Zahlen ergibt den Rigiditätsscore.

Wortpräferenztest nach Isler und Regard:

Isler und Regard (1987) entwickelten den Wortpräferenztest mit dem Ziel, die Einstellungen der Kopfschmerzpatienten bezüglich ihrer Emotionen verbal zu evaluieren. Der Test besteht aus zehn Wortpaaren, wobei einem Wort eine emotionale dem anderen eine rationale Konnotation zugeschrieben wird. Diese Wortpaare werden den Patienten randomisiert präsentiert. Der Patient hat die Aufgabe aus den Wortpaaren jenes Wort auszuwählen, das ihm besser gefällt.

Wie beim Figurenpräferenztest wird die Anzahl emotionaler (im Breskin offene asymmetrische Figur) und die Anzahl rationaler Wörter (geschlossener, symmetrischer Figuren) ausgezählt. So kann wiederum ein Ratio errechnet werden. Es ist aber auch möglich, die emotionalen Wörter mit negativem, und die rationalen mit positivem Vorzeichen auszuzählen und diese Zahlen aufzuaddieren, so dass sich ein Score zwischen 0 und +10 ergibt.

Bei vorwiegender Auswahl rationaler Stimuli wird in Analogie zum Figurenpräferenztest ein hoher Rigiditätsscore errechnet. Der Unterschied zum Figurenpräferenztest besteht darin, dass die Wahl der Stimuli bewusstseinsnäher ist. Die Wörter haben eine unmittelbare Bedeutung, die eine Person mit sich selbst bzw. mit der Beschreibung der eigenen Person assoziieren würde.

Beispiele:	planmässig	grosszügig
	ins Blaue	exakt
	frei blieben	durchführen

Kieler Schmerzinventar (KSI):

Das Kieler Schmerzinventar besteht aus 3 Selbstbeurteilungs-Instrumenten zur standardisierten Erfassung der individuellen Schmerzverarbeitung auf emotionaler, kognitiver und Verhaltensebene. Teil I (ERSS) erfaßt die emotionale Schmerzverarbeitung anhand der Skalen Angst/Depressivität, Gereizte Stimmung und Gehobene Stimmung über 15 Items. Teil II (KRSS), bestehend aus 34 Items, erfasst schmerzbezogene Kognitionen anhand der Skalen Hilf-/Hoffnungslosigkeit, Behinderung, Katastrophisieren, Durchhalteappell, Bagatellisieren, Coping-Signal und Psychische Kausalattribution. In Teil III (CRSS) werden über 68 Items Aspekte der Schmerzbewältigung erfasst, die in 8 Skalen repräsentiert sind: Vermeiden sozialer Aktivitäten, Vermeiden körperlicher Aktivitäten, Durchhaltestrategien, Nichtverbales Ausdrucksverhalten, Direkte Bitte um soziale Unterstützung, Entspannungsfördernde Ablenkung, Passive und aktive Maßnahmen.

Mit dem übergeordneten Satz: „Wenn ich in den vergangenen 14 Tagen meine Schmerzen spürte, fühlte ich mich/ dachte ich/ machte ich.....“, wird jedes Item hinsichtlich der Auftretenshäufigkeit auf einer sieben stufigen numerischen Selbstratingskala mit den Polen „0,, (nie) bis „6,, (jedes Mal) eingeschätzt. Zur Ermittlung des Rohwerts werden Anhand des Auswertungsblattes die angekreuzten Zahlen pro Skala addiert. Anschliessend wird das arithmetische Mittel pro Skala gebildet, so dass die Auftretenshäufigkeit pro Skala reproduzierbar ist.

Für die Erhebung der Kognitionen ist die Skala in offener Antwortform so genannter automatischer innerer Selbstgespräche, die den Patienten in den Sinn kommen, wenn sie sich mit Schmerzen konfrontiert sehen, konzipiert worden. Die Items der Emotionsskala (ERSS) entstammen dem Abschnitt EMO 9 der Situationsanalyse. Dabei handelt es sich um eine Modifikation der Eigenschaftswörterliste von Rösler et al. (1980), eine Kurzform der EWL von Janke und Debus (1978).

Die Items des Fragebogens CRSS, der Skalen zur Erfassung des Verhaltens im Schmerzanfall beinhaltet, resultiert zum einen aus offenen Antworten der Patienten in einer Situationsanalyse auf zwei Fragen: „welche Handlungsmöglichkeiten kennen Sie, um in dieser und ähnlicher Situationen mit Ihren Schmerzen umzugehen, um sie zu lindern?“, und „Unabhängig davon, welche Handlungsmöglichkeiten Sie kennen: wie haben Sie sich in dieser konkreten Situation verhalten und wie ist diese Situation ausgegangen?“,. Während die erste Frage auf prinzipiell bewusste und zielgerichtete

Bewältigungsformen eingeht, wurden für die zweite Frage auch solche Verhaltensweisen erfasst, die nicht bewusst beabsichtigt waren, d.h. die als reflexhaft beschrieben wurden. Dieser Aspekt ist besonders wichtig, da wir aus Gesprächen mit Patienten wissen, dass oft automatische Reaktionen oder verkürzte Gedankenmuster das Auftreten bestimmter ungünstiger Verhaltensformen fördert. Ausserdem ist Hasenbring aufgefallen, dass die Befragten in Abhängigkeit von der Stärke der beobachteten Schmerzen zu unterschiedlichen Bewältigungsstrategien neigen, so dass sie im Verhaltensteil des KSI jedes Item mit 2 Antwortskalen versehen, einer Skala für die Auftretenshäufigkeit des Verhaltens bei leichteren/leichten und einer Skala für die Auftretenshäufigkeit bei stärkeren/starken Schmerzen. Auf zwei abschliessenden numerischen Ratingskalen kann der Patient bewerten, wie hilfreich die individuell kombinierten Bewältigungsstrategien bzgl. des Umgangs mit leichteren und stärkeren Schmerzen von ihm empfunden werden. Die Anweisung benoten sie ihre Strategien bzgl. ihrer Wirksamkeit bei der Konfrontation mit den Schmerzen ist für die meisten Patienten dabei äusserst hilfreich.

Die getrennte Erfassung emotionaler und kognitiver Aspekte der Schmerzverarbeitung sowie der Schmerzbewältigung dient einer möglichst differenzierten Therapieindikation, primär im Rahmen kognitiv verhaltenstherapeutischer Interventionen. Das Instrument soll Aufschluss darüber geben, ob die therapeutischen Bemühungen schwerpunktmässig auf der Ebene der emotionalen Reaktionen, auf der Ebene der kognitiven Bewertung oder auf der Verhaltensebene einsetzen soll. Im Rahmen von Therapieevaluationsstudien können relevante psychologische Merkmale, von denen angenommen wird, dass sie an der Aufrechterhaltung von Schmerzen beteiligt sind, zuverlässig erfasst werden.

Zuverlässigkeit:

Die internen Konsistenzen liegen

- für den ERSS zwischen $r = .85$ und $r = .91$
- für den KRSS zwischen $r = .78$ und $r = .91$ und
- für den CRSS in den zentralen Skalen zwischen $r = .73$ und $r = .91$.

Gültigkeit:

Es liegen Ergebnisse zur konvergenten und divergenten sowie zur Vorhersagevalidität vor, aus denen erste Hinweise für günstige, d.h. gesundheitsfördernde und

für ungünstige Verarbeitungsformen hervorgehen, die im Sinne von Risikofaktoren für eine Chronifizierung interpretiert werden können.

Normen:

Für alle 3 Fragebogen des KSI liegen Vergleichswerte aus mehreren klinischen Stichproben von Patienten mit akuten oder chronischen Schmerzen unterschiedlicher Lokalisation vor.

4.3.4 Transkription der Krankengeschichten

Zusätzlich werden die Krankengeschichten transkribiert, um für die Evaluation der Therapie wichtigen Variablen zu erheben. Neben den Variablen, die bei der Erstuntersuchung erfragt wurden (siehe 4.6.1), wurden aufgrund der Angaben in den Krankengeschichten Kategorien gebildet, welche von massgeblicher Bedeutung bei der Evaluation des Behandlungseffekts sind:

- prophylaktische Medikation und Reaktion auf dieselbe
- Medikamentenwechsel: Anzahl der probierten Medikamente und Reaktion auf die Medikamente verschiedener Wirkstoffklassen
- diagnostische und prognostische Einschätzung des Klinikers, subjektive Äusserungen des Patienten.

4.4 Zeitlicher Ablauf der Behandlungs- und Untersuchungstermine

Alle Patienten, die sich zur Teilnahme an der 3 Monate dauernden Studie entschieden, wurden einer eingehenden neurologischen Untersuchung unterzogen. Dies geschah einerseits, um eine gesicherte Kopfwehdiagnose zu stellen, welche die Behandlungsplanung determiniert und andererseits, um Patienten mit nicht idiopathischen Kopfschmerzen (z.B. Kopfweh bedingt durch Tumore oder andere strukturelle Schädigungen) ausmachen zu können, um sie einer für sie geeigneteren Behandlungsform zuführen zu können.

Zum Aufnahmezeitpunkt wurde der Patient weiterhin einer klinisch-neuropsychologischen Testung unterzogen, um ein psychologisches Profil herzustellen, d.h. um die Ausprägung gewisser für die Schmerzverarbeitung

relevanter Faktoren auf psychologischer Ebene, die für diesen Patienten charakteristisch sind, determinieren zu können.

Nach 6 Wochen fand für alle Patienten, unabhängig von der Zuteilung zu einer der Behandlungsbedingungen, eine ärztliche Kontrolluntersuchung statt. Diese diente der Standortbestimmung des Patienten und somit auch der Möglichkeit der Modifikation des Behandlungsverfahrens, falls es zu keiner Verbesserung oder gar einer Verschlechterung (z.B. bedingt durch medikamentöse Nebenwirkungen) des Gesundheitszustandes des Patienten kommen sollte.

Nach weiteren 6 Wochen fand die ärztliche Abschlusskontrolle, statt, welche wiederum einer Evaluation der erfolgten Behandlung und deren Erfolg oder auch Misserfolg dienen sollte. Wie beim Eintritt des Patienten in die Studie fand eine klinisch-neuropsychologische Untersuchung statt, welche uns das „psychologische„ Funktionsprofil (Art und Weise, wie der Patient im Alltag mit seinen Schmerzen funktioniert) des Patienten nach der Behandlung zeigen sollte.

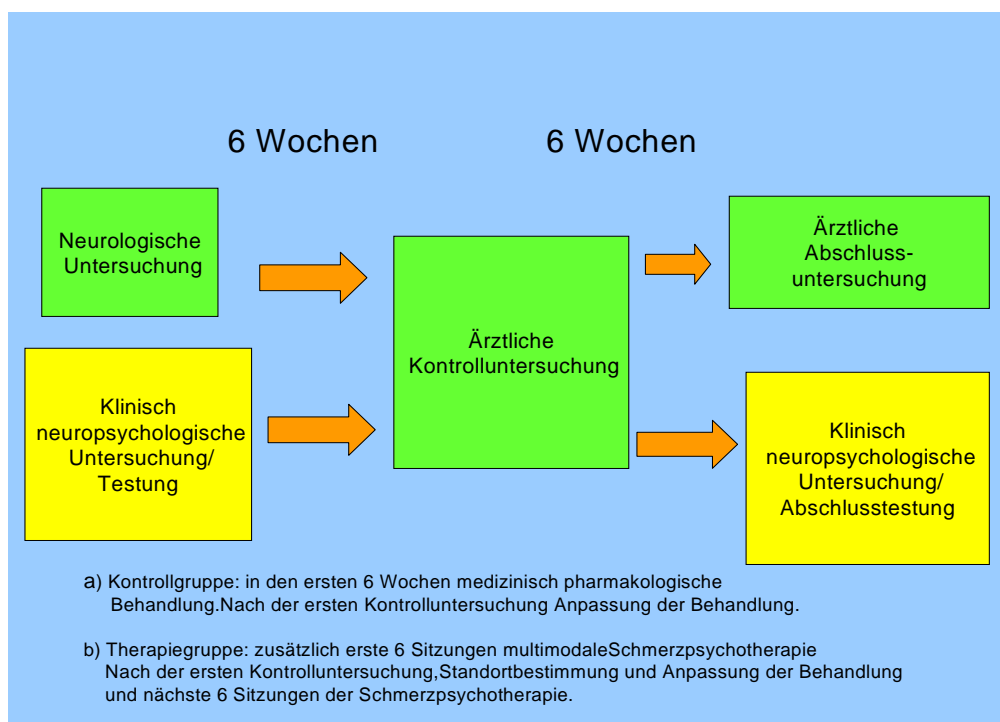


Abbildung Nr. 2: Zeitlicher Ablauf der Untersuchungen

4.5 Auswertung

Auswertung: Die Auswertung der quantitativen Daten (aus psychologischer Testung, aus Angaben in den Kopfwehkalendern und Behandlungsprotokollen) erfolgt mittels eines Statistikpakets (SPSS).

In einem ersten Schritt wurden fehlende Werte, wo möglich, ersetzt. Zunächst wurde die Zugehörigkeit des Probanden, bei dem Werte fehlten, zu Therapie- oder Kontrollgruppe als auch zur diagnostischen Untergruppe bestimmt. Anschliessend wurde der fehlende Wert durch den Mittelwert der Gruppe ersetzt, zu welcher der Patient gehörte (z.B. Patient mit Migräne Therapiegruppe).

In einem zweiten Schritt wurden die Differenzwerte für die verschiedenen Messpunkte für die evaluationsrelevanten Variablen berechnet. In einem dritten Schritt wurden die absoluten Differenzwerte in relative Werte transformiert. In einem vierten Schritt wurden die zur Berechnung der Unterschiedshypothesen geeigneten statistischen Tests bestimmt. Folgende Kriterien dienten als Entscheidungsgrundlage:

- Skalierungsniveau der Daten: Die meisten Daten weisen Ordinalskalenniveau auf, womit nicht-parametrische Tests indiziert sind.
- Merkmale der Datenverteilung: viele Daten, insbesondere die Eintrittsdaten sind nicht normalverteilt, so dass auch hier präferentiell nicht-parametrische Tests indiziert sind. Allerdings sind einige Differenzwerte annähernd normal verteilt, so dass z.T. auch auf parametrische Verfahren rekuriert werden kann.
- Anzahl der zu testenden Gruppen: beim Vergleich zweier Gruppen wurde der Mann-Whitney U Test benutzt, beim Vergleich mehrerer der Kruskal Wallis Test.

Definition Responder/ Nonresponder:

Als Responder wurden solche Patienten betrachtet, welche in Bezug auf die evaluationsrelevante Variable Frequenz, Intensität oder Dauer eine Reduktion von mind. 11% aufwiesen. Es erfolgte weiterhin aufgrund des Ausprägungsgrad der Verbesserung eine Einteilung in Gruppen. Diese Einteilung wurde in Anlehnung an Farrar, Young, LaMoreaux, Werth und Poole (2001) gewählt, welche sich mit der Fragestellung beschäftigten, was eine klinisch bedeutungs- oder sinnvolle Schmerzreduktion ist.

- keine Veränderung: Reduktion oder Zunahme um 10%
- leichte Verbesserung: Reduktion um 11-30%

- mittlere Verbesserung: Reduktion um 31-50%
- starke Verbesserung: Reduktion um 51-70%
- sehr starke Verbesserung/ Remission: Reduktion um 71-100%

Für die Verschlechterung wurde die gleiche Einteilung in entgegengesetzter Richtung gewählt.

Gesamthaft wurden in dieser Studie nur solche Patienten als Responder gewertet, welche eine positive Bilanz bezüglich Verbesserungen aufweisen, d.h. Patienten bei denen eine Verbesserung nicht durch eine Verschlechterung in einer der anderen zwei Variablen neutralisiert wurde. Zu diesem Zweck wurden die Veränderungswerte aller klinischen Parameter, d.h. durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzepisode pro Tag, durchschnittliche Intensität der Kopfschmerzen während einer Kopfwehepisode pro Tag und die Frequenz pro Monat ermittelt und aufaddiert.

Behandlung des Repetitionseffekt

Bei der klinisch psychologischen Testung ist die Auswahl der Instrumente an der Güte derselben orientiert, d.h. an Validität, interner Konsistenz und der (Retest-) Reliabilität. Eine hohe Retestreliabilität weist auf eine hohe Stabilität der Testergebnisse hin. Ergeben sich bei einer Zweittestung Änderungen, so können diese als relevant betrachtet werden (wobei statistisch signifikant nicht gleichzusetzen ist mit klinisch relevant).

5 Ergebnisse

5.1 Patientenstichprobe

Es wurden 100 Patienten in die Stichprobe aufgenommen. Von diesen 100 Patienten flossen die Daten von insgesamt 87 Patienten in die statistische Analyse ein, von denen entweder die Kopfwehkalender, die Krankengeschichten oder die psychologische Testungen erhoben werden konnten. Von insgesamt 72 Patienten lagen sowohl Krankengeschichte als auch psychologische Testungen zu beiden Messpunkten vor, von 62 (87.5%) Patienten lagen Krankengeschichte, psychologische Testungen zu beiden Messpunkten und Kopfwehkalender vor. Von 12 Patienten lagen Kopfwehkalender und Krankengeschichten, jedoch keine vollständigen psychologischen Daten vor.

5.1.1 Soziodemographische Daten der Patienten bei Eintritt

- *Alter:* Das durchschnittliche Alter der Patienten bei Eintritt in die Studie betrug 43.7 Jahre ($s=10.68$)
- *Geschlecht:* Von den insgesamt 87 Patienten, waren 22 männlichen (25.3%) und 65 (74.7%) weiblichen Geschlechts.
- *Familie:* 45.2% der Patienten waren kinderlos, 52.9% der Patienten hatten Kinder.
- *Doppelbelastung:* 11 Patienten (13.1%) arbeiteten Vollzeit und versorgten gleichzeitig den Haushalt bzw. hatten Personen zu Hause, die sie aktiv betreuen mussten (Kinder, kranker Partner etc.).
- *Ausbildung:* 22.6% der Patienten hatten ein hohes Ausbildungsniveau (Universität, Technikum etc.), 56% hatten eine durchschnittliche Ausbildung (Sekundarschule mit anschliessender Lehre) und 21.4% hatten eine vergleichsweise niedrige Ausbildung (Realschule, Anlehre, abgebrochene Lehre)

5.1.2 Dropouts

In der Kontrollgruppe war die Dropoutquote höher als in der Therapiegruppe. In der Kontrollgruppe entschieden sich bereits zu Beginn der Studie 6 (12,8%) Patienten nicht an der Studie teilzunehmen, bei der Therapiegruppe hingegen nur 3 (5.9%). Von den Patienten der Therapiegruppe war der häufigste angegebene Grund, dass ihnen die Zeit fehle, den weiten Weg für die zusätzlichen Termine der psychotherapeutischen Zusatzbehandlung auf sich zu nehmen. In der Kontrollgruppe kam diese Erklärung hingegen bei einem sehr kleinen Teil ($n=1$) der Patienten zum Tragen. Die Patienten der Kontrollgruppe gaben als Gründe für die zu Beginn getroffenen Entscheidung an, dass ihnen der Weg für die weiteren zwei verbleibenden Termine (Kontroll- und Abschlussuntersuchung) zu weit wäre, oder dass sie inzwischen eine andere Behandlung begonnen hätten und die Effekte nicht konfundiert wissen wollten. Ein weiterer Teil meldete sich nach dem ersten Termin nicht mehr, um einen Kontrolltermin zu vereinbaren. Im Verlauf entschlossen sich weitere 4 Patienten (8.5%) der Kontrollgruppe aus Unzufriedenheit mit der Behandlung, nicht mehr an der Studie teilzunehmen. In der Therapiegruppe hingegen kam es nur zu einem Abbruch; dieser Patientin ging es schon in den ersten zusätzlichen Sitzungen im psychotherapeutischen Setting erheblich besser, so dass

sie sich entschied, die Therapie nicht weiter zu beanspruchen. Somit ergab sich für die Kontrollgruppe eine Dropoutquote von insgesamt 21,3%, bei der Therapiegruppe hingegen eine von 8.1% (siehe Tabelle 1). Der Unterschied in der Dropoutquote zeigt eine statistische Tendenz, er erreicht das Signifikanzniveau aber nicht.

Gruppe	Dropout nein	Drop out zu Beginn der Studie	Drop out im Verlauf der Studie	Total
Kontrolle	37 78,7%	6 12.8%	4 8.5%	47 48%
Therapie	47 92.2%	3 5.9%	1 2.1%	51 52%
Total	84 85.7%	9 9.2%	5 5.1%	98 100%

Tabelle 1: Kreuztabelle Gruppe/ Dropout. Es werden absolute Anzahlen und relativer Anteil der Patienten jeder Gruppe, d.h. von Kontroll- und Therapiegruppe, aufgelistet, die entweder nicht abgebrochen haben, oder entweder zu Beginn oder im Verlauf der Studie, entschieden, nicht mehr an der Studie teilzunehmen.

Der Unterschied zwischen den Patienten, welche die Behandlung entweder im Verlauf oder bereits zu Beginn der Studie abbrachen und jenen, welche die Studie nicht abbrachen, ist bezüglich der Vollständigkeit der psychologischen Daten signifikant. Vierzehn Patienten (14.3%) wurden nicht getestet, da sie sich bereits zu Anfang oder im Verlauf der Studie gegen die Teilnahme entschieden. 12 weitere Patienten (12.24%) konnten aus verschiedenen Gründen nicht evaluiert werden: 4 Patienten der Kontrollgruppe verweigerten eine zweite Testung, ohne jedoch die Studie abgebrochen zu haben, während nur eine Patientin der Therapiegruppe aus zeitlichen Gründen nicht evaluiert werden konnte (zeitliche Koordination). Eine weitere Patientin der Kontrollgruppe wurde nicht evaluiert, da sie während der Studie einen mehrwöchigen stationären Medikamentenentzug in einer anderen Klinik machte, womit der Betreuungsrahmen dieser Patientin nicht mit unserem übereinstimmte. Sechs weitere Patienten konnten aus verschiedenen anderen Gründen nicht evaluiert werden (siehe Tabelle 2).

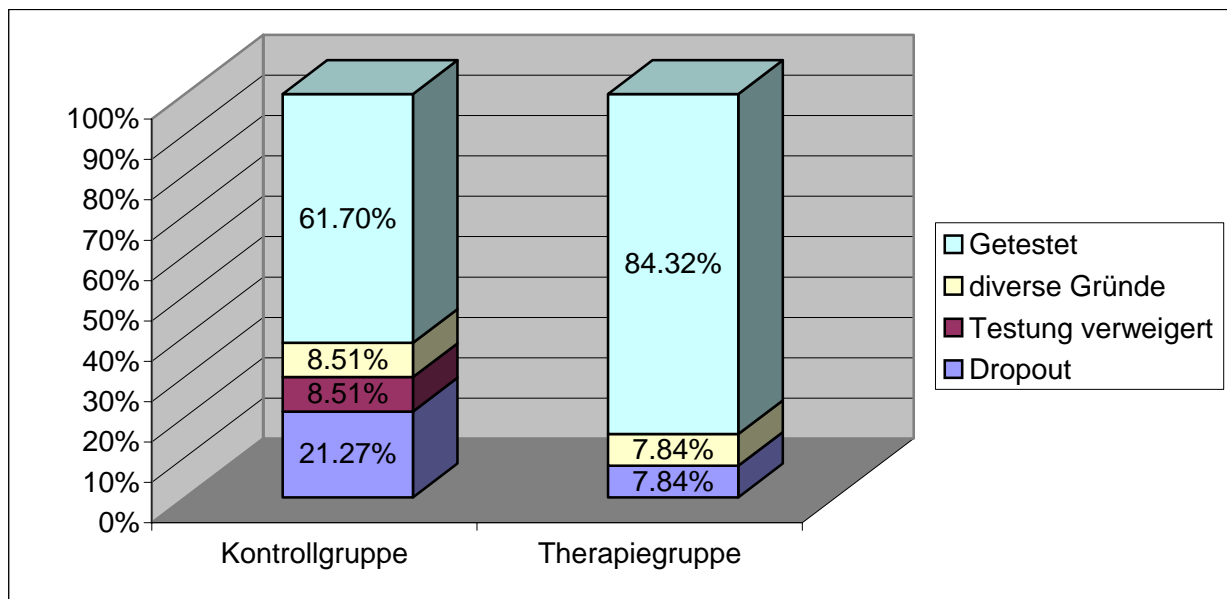


Abbildung 3: Relative Häufigkeiten getesteter Patienten pro Gruppe

Psychologische Testung	Dropout Nein	Dropout Ja	Total
Keine oder nur 1. Testung	12	14	26
Beide Testungen	72	0	72
Total	98	14	98

Tabelle 2: Absolute Anzahlen von Patienten, welche oder nur 1 Testung und von Patienten, welche an der Testung bei Therapiebeginn und Therapieende mitgemacht haben in Abhängigkeit vom Dropout Verhalten.

Psychologische Testung	Krankengeschichte Vorhanden Nein	Krankengeschichte Vorhanden Ja	Krankengeschichte Vorhanden Auswertung aber nur teilweise möglich	Gesamt
Nein	9	8		17
Nur 1. Testung	0	1	8	9
Beide Testungen	0	71	1	72

Tabelle 3: Anzahl psychologischer Testungen/ Anzahl ausgewerteter Krankengeschichten (absolute Häufigkeiten).

Psychologische Testung	Kopfwehkalender Nicht vorhanden und/ oder auswertbar	Kopfwehkalender vorhanden Ja	Kopfwehkalender Vorhanden, Auswertung aber nur teilweise möglich	Gesamt
Nein	9	8	0	17
Nur 1. Testung	1	8	0	9
Beide Testungen	5	63	4	72

Tabelle 4: Anzahl psychologischer Testungen/ Anzahl ausgewerteter Kopfwehkalender (absolute Häufigkeiten)

5.2 A priori Unterschiede

5.2.1 A priori Unterschiede zwischen Kontroll- und Therapiegruppe

Kontroll- und Therapiegruppe wurden auf signifikante a priori Unterschiede in für die Schmerzentwicklung potentiell wichtigen personenbezogenen Variablen untersucht (Alter, Geschlecht, Ausbildungsniveau etc.). Statistisch konnte kein Unterschied in Bezug auf die Mehrzahl dieser Variablen ermittelt werden. Im folgenden Abschnitt wird genauer auf statistisch signifikante Unterschiede in objektiven und subjektiven Variablen eingegangen.

5.2.1.1 Anamnestische Daten

Die mittlere Schmerzdauer (Schmerzdauer in Monaten seit Erkrankungsbeginn) der Patienten der Kontrollgruppe betrug 323.85 Monate ($s=143.04$), für die Patienten der Therapiegruppe 293.95 ($s=144.46$). Der Zeitpunkt der Verschlechterung, d.h. der Zeitpunkt an dem sich die Schmerzen im Lauf der Erkrankung deutlich intensiviert haben und sich so präsentierten wie sie es derzeit tun, lag vor Eintritt in die vorliegende Studie bei der Kontrollgruppe im Schnitt 76.7 Monate ($s=84.89$) bei der Therapiegruppe 69.76 Monate ($s=96.73$) zurück. Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied bezüglich der Dauer der Erkrankung und des Zeitpunkts der Verschlechterung der Erkrankung. Es fiel auf, dass die Streuung in beiden Gruppen in Bezug auf diese Parameter hoch waren (siehe Tabelle 5).

Auch bezüglich des Alters bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Patienten der Kontroll- und der Therapiegruppe. Für die Berechnung möglicher Unterschiede in Alter und Schmerzdauer wählten wir eine univariate Varianzanalyse, für die Berechnung möglicher Unterschiede in der Dauer der zurückliegenden Verschlechterung einen nicht-parameterischen Test (Mann Whitney), da letztere Daten keine Normalverteilung aufwiesen.

Variable	Kontrollgruppe n=40		Therapiegruppe n=46			
	Mittelwert	S	Mittelwert	S	Test Wert	P
Alter	44.7	11.42	42.86	10.04	.934	0.337
Schmerzen In Monaten seit	323.85	143.04	293.95	144.46	.635	0.428
Verschlechterung in Monaten seit	76.7	84.8985	69.76	96.73	-1.253	0.210

Tabelle 5: Alter, Schmerzdauer (Schmerzen in Monaten seit) und Verschlechterung in Monaten seit für Kontroll- und Therapiegruppe separat.

Der einzige signifikante Unterschied zwischen Therapie- und Kontrollgruppe besteht in der Verteilung der Patienten mit Doppelbelastung, d.h. Patienten, die 100% arbeitstätig waren und entweder zusätzlich Kinder und den Haushalt oder eine pflegebedürftige Person zu versorgen hatten (siehe Tabelle 6). Die Anzahl der Patienten mit Doppelbelastung war in der Therapiegruppe tendenziell höher. 9 Patienten (20%) der Patienten mit Doppelbelastung stammten aus der

Therapiegruppe, während in der Kontrollgruppe nur 2 Patienten (5.1%) eine Doppelbelastung aufwiesen (chi quadrat=4.060, df=1, $p<0.043$, einseitig).

Gruppe		Doppelbelastung		Gesamt
		Nein	Ja	
Kontrolle	Anzahl	37	2	39
	% von Gruppe	94.9%	5.1%	100%
Therapie	Anzahl	36	9	45
	% von Gruppe	80%	20%	100%
Gesamt	Anzahl	73	11	84
	% von Gruppe	86.9%	13.1%	100%

Tabelle 6: Patienten mit Doppelbelastung in Therapie- und Kontrollgruppe

5.2.1.2 Kopfwehkalender

Kontroll- und Therapiegruppe unterschieden sich bei Eintritt in die Studie nicht signifikant bezüglich der Variablen Frequenz ($F=2.278$ $p=.135$) der Kopfschmerzen, durchschnittliche Intensität ($F=.264$, $p=.608$) sowie Dauer ($F=.309$, $p=.580$) der Schmerzen im akuten Schmerzanfall. Im Durchschnitt litten die Patienten in der Kontrollgruppe an rund 75% Tagen pro Monat unter Kopfschmerzen ($s=23\%$), die Patienten der Therapiegruppe im Schnitt an 66% Tagen eines Monats ($s=30\%$).

Weiterhin bestand kein signifikanter Unterschied bezüglich der Anzahl konsumierter Akutmedikamente zwischen Kontroll- und Therapiegruppe. Die Nullhypothese wurde mittels eines nicht parametrischen Tests (Man Whitney) überprüft, da keine Normalverteilung für diese Variable vorlag ($Z=-0.766$, $p=0.444$).

Die Verteilung der verschiedenen Diagnosen in den beiden Gruppen (siehe Tabelle 7) war vergleichbar (chi-quadrat=1,17, df=2, $p=0.557$). In der Kontrollgruppe litten 42.5% unter Migräne mit oder ohne Aura, in der Therapiegruppe waren es 34.78%, bemessen an der Gesamtzahl der Migräniker stammten also 51.5% der Patienten aus der Kontrollgruppe und 48.5% aus der Therapiegruppe. Die Kontrollgruppe wies einen 10% Anteil Spannungstypkopfwehpatienten auf, die Therapiegruppe einen von 17%. Der höchste Anteil der Patienten zeigte eine Mischform der beiden vorher genannten Krankheitsbilder, dies waren rund 50% der Patienten in beiden Gruppen (Kontrollgruppe 47.5%, Therapiegruppe 47.8%).

Gruppe		Migräne	STKW	Gemischte Kopfschmerzen	Gesamt
Kontrolle	Anzahl % von Gruppe	17 42.50%	4 10.00%	19 47.50%	40 100.00%
Therapie	Anzahl % von Gruppe	16 34.80%	8 17.40%	22 47.80%	46 100.00%
Gesamt	Anzahl % von Gruppe	33 38.40%	12 14.00%	41 47.70%	86 100.00%

Tabelle 7: Verteilung der Diagnosen in Kontroll- und Therapiegruppe (absolute und relative Häufigkeiten)

5.2.1.3 Psychologische Variablen

Zu Beginn der Behandlung bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Therapie- und Kontrollgruppe bezüglich der psychologischen Variablen (siehe Tabellen 1-5 im Anhang).

5.2.2 A priori Unterschiede zwischen den diagnostischen Untergruppen

5.2.2.1 Anamnestische Daten

Unterschiede zwischen den diagnostischen Untergruppen sind aufgrund fehlender Normalverteilung mit nichtparametrischen Tests (Kruskal Wallis für Unterschiede zwischen k Stichproben) berechnet worden. Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in der mittleren Schmerzdauer seit Beginn der Erkrankung (chi-quadrat 2,289, df=2, p=.317). Der Zeitpunkt der Verschlechterung der Kopfschmerzen liegt bei Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen aber jeweils signifikant länger zurück als bei Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen (siehe Tabelle 8). Dieser Unterschied bleibt auch nach Anwendung der Bonferroni Korrektur signifikant (Mig.> STKW, Z=-2.723, p= 0.007 und Gemischt >STKW, Z=-2.250, p 0.012).

Statistische Kennwerte		Migräne	STKW	gemischt	p<	Wert Chi- quadrat	Unterschied
Mittelwert		72.1	27.42	86.98	0.021	7.768	Migräne>STKW und gemischte Kopfschmerzen > STKW
95% CI des Mittelwerts	Untere Grenze	44.41	-16.6	54.18			
	Obere Grenze	99.77	71.43	119.77			
Median		60	0	60			
Varianz		6095.52	4798.27	10794.02			
Standardabweichung		78.07	69.27	103.89			
Minimum		0	0	0			
Maximum		372	240	432			
Spannweite		372	240	432			
Interquartilbereich		94.5	19.25	120			

Tabelle 8: Verschlechterung der Schmerzen in Monaten

Bezüglich der Verteilung der Diagnosen lässt sich feststellen, dass Frauen häufiger die Diagnose Migräne oder gemischte Kopfschmerzen als Männer erhalten, während Männer häufiger die Diagnose Spannungstypkopfweg erhalten als Frauen (siehe Tabelle 9). Der Unterschied bzgl. der Diagnoseverteilung in Abhängigkeit vom Geschlecht ist signifikant (chic-quadrat= 13.252, df=2, p<0,001). Diese Verteilung der Geschlechter in der Gruppe der Patienten mit Spannungstypkopfwegpatienten entspricht nicht der aus dem klinischen Alltag bekannten.

Diagnose		Geschlecht		Gesamt
		Weiblich	Männlich	
Migräne	Anzahl	25	8	33
	% von Diagnose	75.8%	24.2%	100.0%
STKW	Anzahl	4	8	12
	% von Diagnose	33.3%	66.7%	100.0%
Gemischt	Anzahl	35	6	41
	% von Diagnose	85.4%	14.6%	100.0%
Gesamt	Anzahl	64	22	86
	% von Diagnose	74.4%	25.6%	100.0%

Tabelle 9: Geschlechterverteilung in den diagnostischen Untergruppen (absolute und relative Häufigkeiten)

5.2.2.2 Kopfwegkalender

Patienten mit unterschiedlicher Diagnose unterschieden sich in Bezug auf die Kopfwegfrequenz und die Quantität der eingenommenen Akutmedikamente signifikant. Wiederum wurde ein nicht-parametrischer Test gerechnet, da wir nicht von einer Normalverteilung ausgehen konnten (Kruskal Wallis Test für k unabhängige Stichproben). Für Vergleiche von nur zwei Gruppen wurde der Man-Whitney U Test benutzt.

Frequenz:

Ein direkter Vergleich zwischen je zwei der Untergruppen (Man Whitney, Vergleich von zwei unabhängigen Stichproben) ergab, dass Patienten mit gemischten Kopfschmerzen, signifikant weniger Kopfschmerzen als Patienten mit der Diagnose Spannungstypkopfweg allein hatten ($Z=-2.758$, $p<0.007$, $df=1$). Die Patienten mit Spannungstypkopfweg hatten weiterhin eine signifikant höhere Kopfschmerzfrequenz als Patienten mit Migräne ($Z=-4,072$ $p<0.001$, $df=1$) und mit Abstand die höchste Kopfwegfrequenz von allen Diagnosegruppen (siehe Tabelle 10). Auch der Unterschied zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen war nach der Bonferroni Korrektur weiterhin signifikant ($Z=-2.687$, $p=0.014$, $df=1$).

Akutmedikamente

Patienten mit Spannungstypkopfweg nahmen deutlich weniger Medikamente ein als Migränepatienten oder Patienten mit gemischten Kopfschmerzen (Tabelle 11). Dieser Unterschied bestand über alle 6 Messpunkte hinweg (Tabelle 12). Die Patienten mit Migräne unterschieden sich bezüglich der Anzahl eingenommener Akutmedikamente in den ersten 15 Tagen der Behandlung nicht von den Patienten mit gemischten Kopfschmerzen.

Weitere Analysen zeigten, dass der signifikante Unterschied zwischen den diagnostische Untergruppen bzgl. der Einnahme von Akutmedikamenten zumindest zu Behandlungsbeginn vor allem um so genannte NSAIDS handelte (Tabelle 13). Alle anderen Akutmedikamente wurden von den Patienten mit verschiedenen Diagnosen in vergleichbarem Ausmass verwendet.

Durchschnittliche Dauer und Intensität der Kopfschmerzepisoden pro Kopfwehtag:

Bezüglich der Intensität und der durchschnittlichen Dauer gab es zwischen den Patientengruppen mit verschiedenen Diagnosen keinen signifikanten Unterschied.

Kopfwehtage in den ersten 15 Tagen der Behandlung	Migräne (n=33)	STKW (n=12)	Gemischt (n=41)	Chi- square (Kruskal- Wallis)	Df	P	Unterschied Direkte paarweise Vergleiche mit Bonferroni Korrektur	Wert Z	P
Mittelwert	0.58	0.94	0.73	18.316	2	0.0001	Mig<gemischte	-2.547	0.05
S	0.07	0.14	0.28				STKW > Mig.	-4.072	0.011
Median	0.67	1	0.8				Gemischte >	-2.687	0.01
IQB	0.38	0	0.47				STKW		

Tabelle10: Kopfwehtage pro Monat (in Prozent) pro Diagnosegruppe, Unterschiede zwischen k unabhängigen Stichproben berechnet mit Kruskal Wallis Test, direkte Vergleiche zwischen zwei diagnostischen Untergruppen mit Man Whitney U Test. Die Werte basieren auf den Angaben aus den Kopfwehkalendern für die ersten 15 Tage der Behandlung.

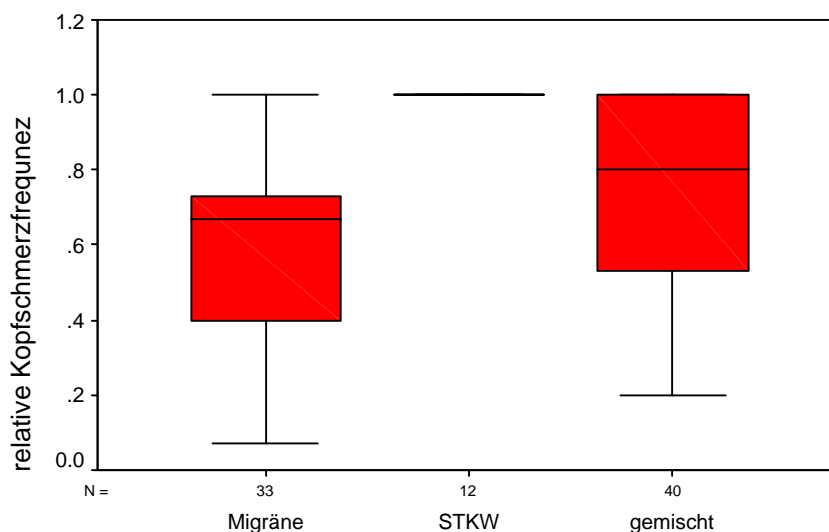


Abbildung 4: Vergleich der diagnostischen Gruppen bzgl. der durchschnittlichen Frequenz der Kopfschmerzen in der ersten 15 Tagen der Behandlung

ANZAHL AKUTMEDIKA- MENTE ERSTE 15 TAGE	Mig (n=33)	STKW (n=12)	Mig. & STKW (n=41)	Chi-square (Kruskal Wallis)	Df	P	Unterschiede direkte paarweise Vergleiche mit Bonferroni Korrektur	Wert Z	P
Mittelwert	5.96	2.16	7.17	8.935	2	0.011	Mig>STKW	-3.02	0.002
S	16.74	3.27	7.56				Migräne vs	-0.164	0.870
Median	6	0	6				gemischte	-2.6	(n.s.)
Interquartilbereich	5.25	3.75	9				>STKW		0.009

Tabelle 11: Unterschiede in der absoluten Anzahl eingenommener Akutmedikamente in Abhängigkeit von der Diagnose: Mittelwerte und Mediane betreffen die ersten 15 Tage der Behandlung.

Diagnose		Anzahl Akutmedikamente erste 15 Tage	Anzahl Akutmedikamente zweite 15 Tage	Anzahl Akutmedikamente dritte 15 Tage	Anzahl Akutmedikamente vierte 15 Tage	Anzahl Akutmedikamente fünfte 15 Tage	Anzahl Akutmedikamente sechste 15 Tage
Migräne	N	33.00	33.00	33.00	33.00	33.00	33.00
		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Mittelwert	5.96	5.41	4.62	4.29	3.32	4.32
	Median	6.00	5.00	4.00	4.00	3.00	4.25
	Modus	6.04	5.00	5.96	4.47	4.42	2.00
	Spannweite	16.00	15.00	20.00	22.00	9.00	15.00
	Sd	4.09	3.38	3.76	3.88	2.43	3.14
	Varianz	16.74	11.43	14.15	15.03	5.93	9.89
STKW	N	12.00	12.00	12.00	12.00	12.00	12.00
		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Mittelwert	2.17	2.50	2.50	2.00	2.08	2.17
	Median	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Modus	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Spannweite	9.00	10.00	21.00	14.00	16.00	12.00
	Sd	3.27	4.19	6.01	4.29	4.83	3.97
	Varianz	10.70	17.55	36.09	18.36	23.36	15.79
Gemischt	N	40.00	40.00	40.00	40.00	40.00	40.00
		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Mittelwert	6.50	6.59	7.36	5.21	5.95	6.85
	Median	6.00	5.49	5.96	4.24	3.25	5.09
	Modus	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Spannweite	24.00	20.00	59.00	27.00	40.00	37.50
	Sd	6.30	5.69	10.36	5.82	8.07	7.64
	Varianz	39.75	32.37	107.24	33.82	65.10	58.44
Chi-Quadrat		8.935	8.48	12.537	10.323	9.56	7.4
Df		2	2	2	2	2	2
P<		0.05	0.05	0.01	0.01	0.01	0.05

Tabelle 12: Unterschiede in der Menge der eingenommenen Akutmedikamente zwischen den verschiedenen Diagnosegruppen über alle Messzeitpunkte hinweg (Kruskal Wallis Test, : n=85, Mig. n=33 STKW n=12 Mig. & STKW n=40)

Diagnose		NSAID1 erste 15 Tage	NSAID2 Zweite 15 Tage	NSAID3 Dritte 15 Tage	NSAID4 Vierte 15 Tage	NSAID5 Fünfte 15 Tage	NSAID6 Sechste 15 Tage
Migräne	N	27.00	27.00	27.00	27.00	27.00	26.00
		6.00	6.00	6.00	6.00	6.00	7.00
	Mittelwert	2.72	1.56	1.76	2.07	1.04	1.58
	Median	1.00	1.00	1.00	1.00	0.00	0.00
	Modus	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Spannweite	12.00	9.00	10.00	23.00	6.00	7.00
	Sd	3.50	2.38	2.51	4.53	1.60	2.23
	Varianz	12.28	5.64	6.30	20.53	2.58	4.97
STKW	N	12.00	12.00	12.00	12.00	12.00	12.00
		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Mittelwert	0.50	0.17	1.25	1.08	1.00	0.83
	Median	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Modus	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Spannweite	4.00	2.00	13.00	10.00	10.00	7.00
	sd	1.24	0.58	3.72	2.87	2.89	2.04
	Varianz	1.55	0.33	13.84	8.27	8.36	4.15
Gemischt	N	35.00	35.00	35.00	35.00	34.00	33.00
		5.00	5.00	5.00	5.00	6.00	7.00
	Mittelwert	4.29	3.26	4.54	2.71	3.35	3.97
	Median	1.00	1.00	2.00	1.00	1.00	1.00
	Modus	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	Spannweite	23.00	15.00	59.00	13.00	40.00	37.00
	sd	6.01	4.43	10.19	3.60	7.14	7.24
	Varianz	36.09	19.67	103.78	12.97	51.02	52.41
Chi- Quadrat		7.79	10.1	4.82	4.08	5.93	5.19
Df		2	2	2	2	2	2
P<		0.05*	0.01*	0.1	0.5	0.1	0.1

Tabelle13: Unterschiede in der Anzahl eingenommener NSAID in Abhängigkeit von der gestellten Diagnose (Kruskal Wallis Test, : n=85, Mig n=30 STKW n=12 Mig. & STKW =n40)

5.2.2.3 Psychologische Variablen

Im folgenden werden die Ergebnisse der statistischen Auswertung der psychologischen Variablen aufgeführt. An dieser Stelle werden nur statistisch signifikante Unterschiede aufgeführt, die übrigen Ergebnisse finden sich im Anhang. Folgende Unterschiede waren zwischen den diagnostischen Untergruppen feststellbar:

- Migräniker und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen fühlten sich stärker behindert (Kognition Behinderung im Kieler Schmerzinventar) als Spannungstypkopfwepatienten (siehe Tabelle 14)).

- Die Spannungstypkopfwepatienten empfanden die Behinderung im Gegensatz zu den anderen beiden Gruppen trotz fast täglicher Kopfschmerzen als weniger gravierend.

Es zeigten sich ausserdem signifikante Unterschiede im Vermeidverhalten, wobei sowohl Migränepatienten als auch Patienten mit gemischten Kopfschmerzen deutlich stärker soziale und körperliche Aktivitäten mieden, und dies bereits bei leichteren Schmerzen, als Patienten mit Spannungstypkopfwep allein (siehe Tabelle 14). Ausserdem bestanden Unterschiede im Mass der Alexithymie, welches mit dem Wortpräferenztest nach Isler und Regard (1987) und dem Breskin Präferenztest erfasst wurde. Es bestanden signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen bzw. zwischen Patienten mit gemischten Kopfschmerzen und Spannungstypkopfschmerzen.

Obwohl beim Kruskal Wallis Test nur ein tendenzieller Unterschied zwischen den Patientengruppen bestand, wurden direkte Vergleiche berechnet, da a priori Unterschiede zwischen den Patientengruppen bezüglich der Wahl rationaler und emotionaler Stimuli in Abhängigkeit von der Diagnose erwartet wurden. Speziell bei den Patienten mit Spannungstypkopfwep haben wir vermutet, dass diese stärker zur Wahl rationaler Stimuli neigen. Diese Vermutung bestätigte sich

Variable	Statistische Kennwerte	UG Und OG des CI	Migräne (N=33)	STKW (N=12)	gemischt (N=40)	Unterschiede paarweise Vergleiche mit	Z (Mann Whitney)	p
Wort Präf. Emotionale Stimuli	Mittelwert		5.93	4.59	5.51	Mig. Vs STKW Gemischt vs. STKW	-2.210 -1.903	0.027 0.057
	95% CI des Mittelwerts	UG	5.01	3.68	6			
		OG	6.84	5.5	5.51			
	Median		6	5	5.53			
	S		2.57	1.43	2			
	Spannweite		9	5	1.5			
Wort Präf. Rationale Stimuli	IQB		4	2.28	-0.323	Mig. Vs STKW Gemischt vs. STKW	-2.210 -2.078	0.027 0.038
	Mittelwert		4.07	5.41	4.44			
	95% CI des Mittelwerts	UG	3.16	4.49	3.94			
		OG	4.99	6.32	4.93			
	Median		4	5	4.44			
	S		2.57	1.43	1.56			
	Spannweite		9	5	7			
	IQB		4	2.31	1.5			
Breskin Emotionale Stimuli	Mittelwert		6.751	4.58	6.95	Gemischt vs. STKW Mig. Vs STKW	-2.403 -2.062	0.016 0.040
	95% CI des Mittelwerts	UG	5.7	2.89	6.03			
		OG	7.81	6.27	7.76			
	Median		6.48	4.5	6.48			
	S		2.97	2.67	2.75			
	Spannweite		12	8	13			
	IQB		4	4.23	2			

Breskin Rationale Stimuli	Mittelwert		7.24	9.42	7.10	Gemischt vs. STKW Mig. Vs STKW	-2.403 -2.062	0.016 0.040
	95% CI des Mittelwerts	UG	6.19	7.73	6.24			
		OG	8.3	11.11	7.97			
	Median		7.52	9.5	7.52			
	S		2.97	2.67	2.75			
	Spannweite		12	8	13			
	IQB		4	4.23	2			
Behinderung (Kognition)	Mittelwert		3.14	2.14	3.05	Mig vs STKW gemischt vs STKW	-2.453 -2.584	0.013 0.010
	95% CI des Mittelwerts	UG	2.72	1.51	2.78			
		OG	3.55	2.77	3.33			
	Median		3.2	2.17	2.97			
	S		1.17	0.99	0.87			
	Spannweite		4.47	2.87	4.1			
	IQB		1.78	1.9	0.97			
Vermeiden Sozialer Aktivitäten Leichte Schmerzen	Mittelwert		1.512	0.76	1.54	gemischte vs. STKW	-2.386	0.017
	95% CI des Mittelwerts	UG	1.13	0.27	1.23			
		OG	1.90	1.25	1.85			
	Median		1.33	0.55	1.45			
	S		1.08	0.77	0.99			
	Spannweite		3.9	2.33	4.12			
	IQB		1.775	1.43	1.04			
Vermeiden Sozialer Aktivitäten Starke Schmerzen	Mittelwert		3.87	0.25	3.86	Mig vs STKW gemischt vs STKW	-3.339 -3.731	0.001 0.0001
	95% CI des Mittelwerts	UG	3.36	1.26	3.47			
		OG	4.39	2.8	4.26			
	Median		3.7	2.25	3.62			
	S		1.45	1.23	1.27			
	Spannweite		5.34	3.22	5.45			
	IQB		2.39	2.39	1.75			
Vermeiden Körperlicher Aktivitäten Starke Schmerzen	Mittelwert		3.49	1.94	3.44	Mig vs STKW Gemischt vs STKW	-3.328 -3.283	0.001 0.001
	95% CI des Mittelwerts	UG	3.10	1.18	3.07			
		OG	3.88	2.703	3.81			
	Median		3.4	2	3.26			
	S		1.1	1.27	1.17			
	Spannweite		4.81	3.7	4.89			
	IQB		1.3	2.37	1.65			
Bewertung Effektivität Der Coping Strategien bei starken Schmerzen	Mittelwert		2.74	2.61	1.56	Mig. vs gemischte Gemischte vs. STKW	-4.062 -2.739	0.0001 0.006
	95% CI des Mittelwerts	UG	2.27	1.71	1.14			
		OG	3.2	3.5	1.8			
	Median		2.74	2.61	1.56			
	S		1.32	1.41	1.32			
	Spannweite		6	5	6			
	IQB		1	1	1.5			

Tabelle 14: Statistische Werte der psychologischen Variablen, bei welchen sich a priori Unterschiede zwischen den diagnostischen Untergruppen ergeben (Unterschiede berechnet durch Kruskal Wallis, $df=2$), und bei denen bei direkten paarweisen Vergleichen mit Bonferroni Korrektur diese bestehen bleiben

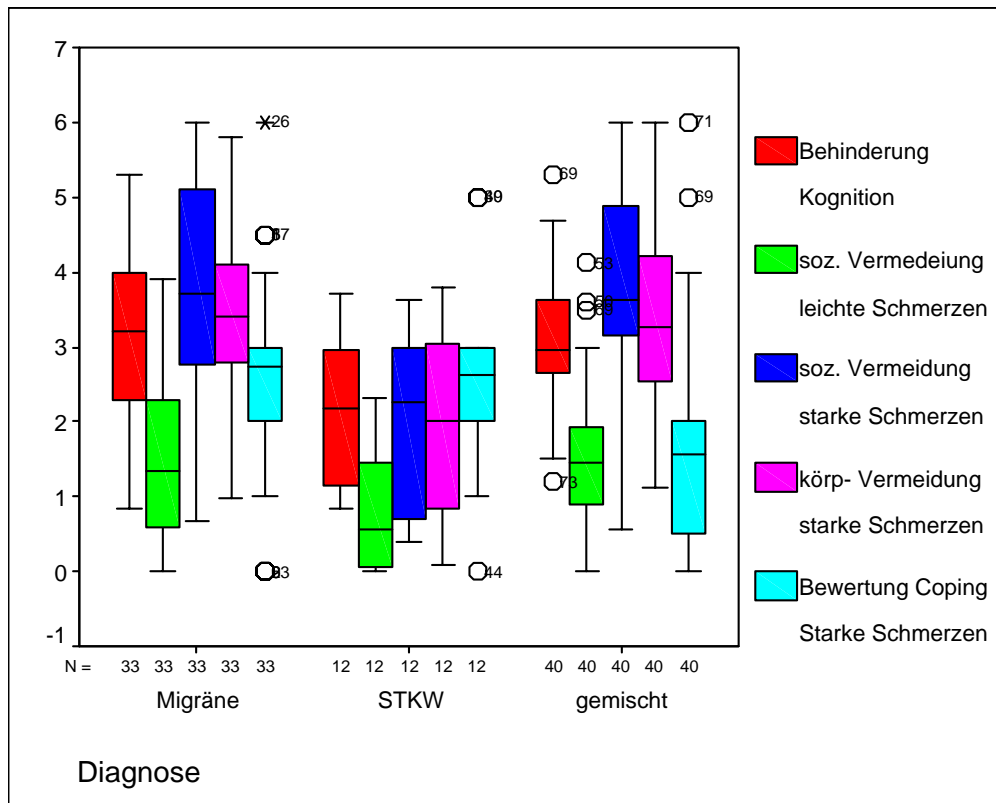


Abbildung Nr. 5: Unterschiede in der Wahrnehmung der Behinderung, der sozialen Vermeidung bei leichteren und bei stärkeren Schmerzen, der körperlichen Vermeidung bei stärkeren Schmerzen und der Bewertung der eigenen Coping bzw. Bewältigungsstrategien bei stärkeren Schmerzen.

5.3 Veränderungen der klinischen und psychologischen Variablen im Behandlungsverlauf

Im Folgenden führen wir die Ergebnisse der statistischen Überprüfung von Veränderungen in klinischen und psychologischen Variablen des Kopfweggeschehens getrennt auf, zuerst jeweils die Resultate für die Gesamtgruppe und dann jene für Therapie- und Kontrollgruppe.

5.3.1 Veränderungen der klinischen Variablen im Behandlungsverlauf: Gesamtstichprobe

Die Abnahme der Frequenz für die Gesamtgruppe war signifikant. Die durchschnittliche Intensität nahm tendenziell, die durchschnittliche Dauer signifikant ab. Die Einnahme der Anzahl von eingenommenen Akutmedikamenten konnte nicht signifikant reduziert werden, wohl aber die Einnahme von einer Untergruppe von Medikamenten den nicht steriodalen Antirheumatika (siehe Tabelle 15)

Statistische Kennwerte	Dauer	Frequenz	Intensität	Anzahl Akutmedikamente
Mittelwert	0.02	-0.11	-0.04	0.092
95% CI UG	-0.12	-0.16	-0.11	-.1015
OG	0.16	-0.06	0.03	.2891
Median	-0.08	-0.07	-0.10	-0.039
s	0.64	0.23	0.34	.92
Minimum	-0.82	-0.93	-0.65	-1
Maximum	3.38	0.33	1.25	3.5
Spannweite	4.20	1.26	1.89	4.5
IQB	0.31	0.20	0.40	.83
Z	-2.37	-3.10	-1.87	-1.061
P	0.02	0.0001	0.056	0.289

Tabelle 15: Reduktion von Kopfwefrequenz, der durchschnittlichen Intensität und Dauer in der Gesamtgruppe (n=86)

Prozentual ausgedrückt bedeutet das folgendes:

- 50% der Patienten verzeichneten eine Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen, während 38.4% keine Veränderung feststellten und weitere 10% sogar eine leichte Verlängerung der Kopfweheepisoden
- Bezüglich der Frequenz verzeichneten 41.9% der Patienten verzeichneten eine leichte bis sehr starke Reduktion der Kopfwefrequenz, während 46.5% keine Veränderung und 11.6% eine leichte bis mittlere Verstärkung der Kopfwefrequenz angaben
- Bezüglich der Intensität berichteten 51.2% der Patienten von einer mittleren bis starken Verbesserung der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen, 22.1% konnten keine Veränderung und 26.7% eine leichte bis starke Intensivierung der Schmerzintensität feststellen

5.3.2 Veränderung der psychologischen Variablen im Behandlungsverlauf

In der Gesamtgruppe beobachteten wir die Veränderung verschiedener für die Schmerzverarbeitung relevanter Variablen, bzw. solcher die oft mit dem Auftreten einer Schmerzerkrankung einhergehen. Die Ergebnisse der statistischen Überprüfung der Veränderungen sind in Tabelle 16 dargestellt.

Zur statistischen Überprüfung der Signifikanz der Veränderungen benutzten wir den Wilcoxon Rang Test für verbundene Stichproben, da wir einerseits nicht von einer Normalverteilung ausgehen konnten und die Daten andererseits nicht intervall, sondern ordinal skaliert waren.

- Die Gesamtbehinderung nahm im Verlauf der Therapie signifikant ab (Pain Disability Index).

- Die Attributionen der Kontrolle über die Kopfschmerzen auf das Schicksal nahm signifikant ab, während die Attribution der Kontrolle auf das Selbst signifikant zunahm. Dies führte gesamthaft zu einem ausgeglichenerem Verhältnis von externen zu internen Kontrollattributionen.
- Mit dieser Reduktion in der Wahrnehmung, dem Schicksal ausgeliefert zu sein, nahm sowohl die Wahrnehmung der Behinderung als auch der Hilflosigkeit ab. Die kognitive Einstufung der Schmerzen als gefährliches Warnzeichen erfuhr eine signifikante Reduktion. Die Wahrnehmung der Schmerzen als Coping-Signal, d.h. als Zeichen dafür, dass entspannungsfördernde Aktivitäten indiziert wären, wurde gleichzeitig signifikant erhöht. Mit den Veränderungen in den Kognitionen bzw. Kognitionsmuster ging eine deutliche Besserung der negativen Emotionen bezüglich des Schmerzerlebens einher.

		Selbst	Schicksal	Famile	Erholung	Sozial	Beruf	Sexualleben	Selbstsorge	PDI gesamt
Mittelwert		2.42	-2.08	-0.08	-0.05	0.17	-0.11	0.68	0.16	-0.09
95% CI	UG	-0.04	-4.46	-0.24	-0.24	-0.10	-0.26	0.35	-0.09	-0.13
	OG	4.88	0.31	0.09	0.14	0.44	0.05	1.00	0.41	-0.04
Median		1.50	-2.50	-0.11	-0.05	0.00	-0.11	0.59	0.00	-0.09
S		9.85	9.55	0.78	0.89	1.25	0.71	1.52	1.16	0.23
Spannweite		66.00	49.00	4.00	7.00	7.00	4.00	8.00	6.00	1.38
IQB		11.00	12.50	0.50	0.50	0.67	0.50	0.68	0.16	0.20
Z		-3.477	-3.234	-3.749	-3.749	-2.425	-4.453	-2.233	-2.039	-3.710
P		0.001	0.001	0.0001	0.001	0.015	0.000	0.026	0.041	0.0001
		Angst/ Depression	Gereizt	Ratio/Neg. zu pos. Emotion	Hilflos	Behindert	Katastrophe	Durchhalte- appell	Coping Signal	Bagatelle
Mittelwert		-0.01	-0.07	-0.09	-0.19	-0.10	-0.07	-0.06	0.05	0.05
95% CI	UG	-0.10	-0.10	-0.18	-0.29	-0.13	-0.10	-0.10	0.01	0.01
	OG	0.08	-0.03	0.00	-0.10	-0.06	-0.04	-0.02	0.08	0.09
Median		-0.02	-0.06	-0.14	-0.20	-0.10	-0.07	-0.06	0.05	0.05
S		0.41	0.17	0.41	0.44	0.16	0.14	0.18	0.16	0.18
Spannweite		3.93	1.00	3.18	3.00	0.86	0.71	0.83	0.96	1.22
IQB		0.20	0.22	0.38	0.35	0.21	0.18	0.17	0.17	0.17
Z		-3.454	-3.642	-3.745	-5.505	-4.601	-4.197	-2.712	-2.523	-2.392
P		0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.007	0.012	0.017
		soz. Vermeidung leichte Schmerzen	soz. Vermeidung starke Schmerzen	körp. Vermeidung starke Schmerzen	Bitte soz. Hilfe leichte Schmerzen	Passive stake Schmerzen				
Mittelwert		0.04	-0.03	0.15	0.14	0.59				
95% CI	UG	-0.14	-0.17	-0.09	-0.15	0.24				
	OG	0.21	0.11	0.38	0.43	0.94				
Median		0.04	-0.05	0.10	-0.03	0.36				
s		0.81	0.65	1.10	1.35	1.64				
Spannweite		5.00	4.84	7.00	10.00	13.00				
IQB		0.47	0.21	0.53	0.79	0.62				
Z		-2.068	-4.086	-3.369	-4.167	-1.610				
P		0.039	0.000	0.001	0.0001	0.001				

Tabelle 16: statistisch signifikante Veränderungen zwischen Erst- und Zweitmessung, d.h. im Verlauf der Behandlung, in den psychologischen Variablen (Gesamtgruppe n=86)

5.3.3 Vergleich der Veränderungen bezüglich klinischer und psychologischer Variablen in Kontroll- und Therapiegruppe

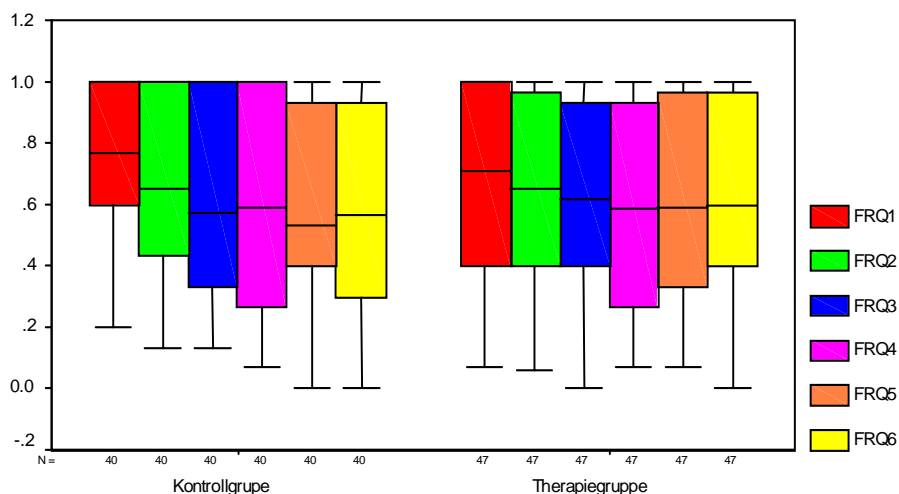
5.3.3.1 Vergleich von Kontroll- und Therapiegruppe bezüglich objektiver, klinischer Variablen des Kopfweggeschehens

Die Frequenzreduktion, die wir in der Gesamtgruppe fanden, konnte sowohl in der Kontrollgruppe als auch in der Therapiegruppe nachgewiesen werden (siehe Tabelle 17). Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist statistisch nicht nachweisbar ($Z=-1.001$, $p=.317$). Dauer und Intensität unterlagen in keiner der beiden Gruppen einer signifikanten Veränderung. Auch die Einnahme von Akutmedikamenten wurde in keiner Gruppe signifikant reduziert.

	Kontrollgruppe (n=40)	Therapiegruppe (n=47)
Mittelwert	-0.1648	-0.0685
Median	-0.07	-0.06
Varianz	0.077	0.026
Standardabweichung	0.28	0.16
Interquartilbereich	0.27	0.13
p	0.001	0.05

Tabelle 17: Signifikante Reduktion der Kopfwehrfrequenz während der Behandlung für die Kontrollgruppe und die Therapiegruppe separat aufgeführt

Die signifikante Reduktion in der Abnahme der Kopfwehrfrequenz/ Monat korrelierte aber mit einer Reduktion in der Medikamenteneinnahme (Spearman Rho $r=.360$, $p=0.001$). Diese Korrelation zwischen Medikamenteneinnahme und Frequenzreduktion konnte aber nur für die Therapiegruppe allein nachgewiesen werden (Spearman Rho $r=-.458$ $p=0.001$). In der Kontrollgruppe konnte keine signifikante Korrelation ermittelt werden.



Gruppe: Therapie- und Kontrollgruppe

Abbildung Nr.6: Verlaufskurven für Kontroll- und Therapiegruppe (Frequenz 1-6: Frequenz gemessen innerhalb der konsekutiven Zeitabständen von 15 Tagen, angegeben sind in Grafik und untenstehender Tabelle Median und Spannweite für den jeweiligen 15 tägigen Zeitabschnitt)

		Kontrolle	Therapie		Kontrolle	Therapie
Mittelwert	Frequenz1	0.75	0.66	Frequenz 4	0.59	0.57
95% CI des Mittelwerts UG		0.68	0.58		0.48	0.48
OG		0.83	0.75		0.7	0.67
Median		0.765	0.71		0.59	0.58
S		0.23	0.31		0.34	0.33
Minimum		0.2	0.07		0.07	0.07
Maximum		1	1		1	1
Spannweite		0.8	0.93		0.93	0.93
Interquartilbereich		0.4	0.6		0.73	0.66
Mittelwert	Frequenz2	0.65	0.64	Frequenz 5	0.58	0.6
95% CI des Mittelwerts UG		0.56	0.55		0.48	0.51
OG		0.74	0.73		0.68	0.69
Median		0.65	0.65		0.53	0.59
S		0.28	0.31		0.31	0.32
Minimum		0.13	0.06		0	0.07
Maximum		1	1		1	1
Spannweite		0.87	0.94		1	0.93
Interquartilbereich		0.58	0.6		0.53	0.67
Mittelwert	Frequenz 3	0.62	0.61	Frequenz 6	0.6	0.6
95% CI des Mittelwerts UG		0.52	0.52		0.49	0.51
OG		0.72	0.7		0.69	0.7
Median		0.57	0.61		0.56	0.6
S		0.31	0.31		0.32	0.31
Minimum		0.13	0		0	0
Maximum		1	1		1	1
Spannweite		0.87	1		1	1

Tabelle 18 : Tabellarische Darstellung der Verlaufsdaten der Kopfwefrequenz für Kontroll- (n=39) und Therapiegruppe (n=47)

Die beiden Gruppen unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt bzgl. der Frequenz. Es muss aber bemerkt werden, dass über alle 6 Messpunkte hinweg grosse Streuungen bezüglich der Frequenz innerhalb der Gruppen auftreten.

5.3.3.2 Vergleich von Kontroll- und Therapiegruppe bezüglich psychologischer Variablen des Kopfwehgeschehens

Die beiden Gruppen unterschieden sich bzgl. der Mehrzahl der Veränderungen in den psychologischen nicht signifikant. In folgenden Bereichen wurden aber signifikante Unterschiede ermittelt:

- Es wurde ein signifikanter Unterschied im Bereich der psychischen Kausalattribution deutlich, wobei die Patienten der Therapiegruppe tendenziell häufiger psychische Belastungssituation als Auslöser für ihre Schmerzen betrachteten (Kognition Psychische Kausalattribution im Kieler Schmerzinventar).
- Im Bereich der Erholung (Pain Disability Index) bewerteten sich die Therapiepatienten deutlich besser als die Patienten der Kontrollgruppe. Letztere zeigten ausserdem bei starken Schmerzen eine deutlichere Zunahme von der Strategie „Entspannungsfördernde Ablenkung„ bei starken Schmerzen (siehe Tabelle 19).

Variable		Kontrolle	Therapie	Z	P
Erholung (PDI 2)	Mittelwert	0.08	-0.15	-2.142	0.032
	95% CI UG	-0.14	-0.45		
	OG	0.30	0.15		
	Median	-0.05	-0.25		
	Varianz	0.45	1.07		
	S	0.67	1.03		
	Minimum	-0.75	-1.00		
	Maximum	3.00	6.00		
	Spannweite	3.75	7.00		
	IQB	0.25	0.67		
Psychische Kausalattribution	Mittelwert	-0.06	0.11	-2.642	0.008
	95% CI UG	-0.12	-0.06		
	OG	0.00	0.29		
	Median	0.00	0.00		
	Varianz	0.04	0.36		
	S	0.19	0.60		
	Minimum	-0.50	-0.42		
	Maximum	0.25	4.00		
	Spannweite	0.75	4.42		
	IQB	0.17	0.25		
Entspannungsfördernde Ablenkung Leichte Schmerzen	Mittelwert	-0.14	0.25	-2.031	0.042
	95% CI UG	-0.27	-0.05		
	OG	-0.01	0.55		
	Median	0.00	0.07		
	Varianz	0.16	1.06		
	S	0.40	1.03		
	Minimum	-1.02	-1.00		
	Maximum	0.73	4.28		
	Spannweite	1.74	5.28		
	IQB	0.45	0.87		
Attribution der Kontrolle auf das Selbst	Mittelwert	-.4778	3.582	-3.477	0.001
	95% CI UG	-3.58	1.05		
	OG	2.623	6.07		
	Median	2	2.28		
	Varianz	91.47	71.957		
	S	9.564	8.49		
	Minimum	-34	-16		
	Maximum	18	32		
	Spannweite	52	48		
	IQB	8	6		
Attribution der Kontrolle auf das Schicksal	Mittelwert	-1.92	-1.89	-3.239	0.001
	95% CI UG	-4.438	-4.440		
	OG	.593	.664		
	Median	-1	1.625		
	Varianz	60.221	75.674		
	S	7.76	8.7		
	Minimum	-22	-21		
	Maximum	22	27		
	Spannweite	44	48		
	IQB	4	8		

Tabelle 19: Unterschiede in den Veränderungen der psychologischen Variablen (relative Differenzen) zwischen Kontroll- und Therapiegruppe.

5.3.4 Kontrollgruppe: Veränderungen der klinischen Variablen

In der Therapiegruppe allein können Veränderungen in den klinischen bzw.- objektiven Parametern des Kopfwehgeschehens über den Behandlungszeitraum hinweg nachweisen. Die Reduktion der Kopfwehhäufigkeit kann in der Kontrollgruppe alleine nachgewiesen werden. Es kommt jedoch nicht zu signifikanten Veränderungen der durchschnittlichen Dauer oder Intensität der Kopfschmerzen (siehe Tabellen 8-9 im Anhang).

5.3.5 Kontrollgruppe: Veränderungen in psychologischen Variablen

In der Kontrollgruppe liessen sich ähnliche Veränderungen wie in der Gesamtgruppe zeigen, wenn auch nicht in allen Bereichen. Im Vordergrund stand hier unter anderem die Zunahme des Vertrauens und die Abnahme der Attribution der Kontrolle auf das Schicksal bzw. schicksalhafte Umstände. Gleichzeitig zeigte sich eine tendenzielle Reduktion der negativen Stimmungszustände wie Angst und Niedergeschlagenheit und Reizbarkeit während der Schmerzattacke. Gleichzeitig war eine signifikante Reduktion in der Wahrnehmung der Behinderung zu konstatieren. Ausserdem erfuhren dysfunktionelle Kognitionen wie z.B. das Katastrophisieren und Verhaltensweisen (Vermeiden) eine deutliche Reduktion (siehe Tabelle 6 im Anhang).

5.3.6 Therapiegruppe: Veränderungen der klinischen Variablen des Kopfwehgeschehens

In der Therapiegruppe konnte, wie in der Gesamtgruppe auch, eine signifikante Reduktion der Kopfwehhäufigkeit erzielt werden. Ausserdem konnte die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen tendenziell positiv beeinflusst werden. Die durchschnittliche Intensität konnte in der Gesamtgruppe tendenziell reduziert werden, diese tendenzielle Reduktion zeigte sich auch in der Therapiegruppe (siehe Tabelle 9 im Anhang).

5.3.7 Therapiegruppe: Veränderungen der psychologischen Variablen

Für die Therapiegruppe ergaben sich signifikante Veränderungen in psychologischen Variablen, welche mit einer subjektiven Verbesserung in der Beeinträchtigung des täglichen Lebens einherging. So wurde der Gesamtbehinderungsindex im Pain Disability Index signifikant vermindert. Gleichzeitig nahmen die Patienten sich als weniger behindert und weniger hilflos wahr (Kognitionen KSI). Auch die Interpretation der Schmerzen veränderte sich, diese wurden weniger als Gefahr (Abnahme in der Tendenz zu Katastrophisieren) und zunehmend als Signal für den Einsatz für die Schmerzreduktion relevanter Bewältigungsstrategien interpretiert. Es zeigte sich weiterhin eine Reduktion in der Wahrnehmung, dem Schicksal ausgeliefert zu sein. Diese Veränderung der kognitiven Muster bzw. der Einstellungen und Überzeugungen bzgl. des Schmerzgeschehens gingen mit einer Veränderung der Verhaltensweisen bzw. des Einsatzes bestimmter Bewältigungsstrategien einher. Die Patienten setzten bereits bei leichten Schmerzen auf den Einsatz passiver Massnahmen bei der Bekämpfung der Kopfschmerzen. Es ist ausserdem ein geringfügig vermindertes Vermeidungsverhalten in sozialen Bereichen zu verzeichnen.

5.4 Veränderungen der klinischen und psychologischen Variablen in Abhängigkeit von der Diagnose

5.4.1 Veränderungen der klinischen Parametern des Kopfwehgeschehens in Abhängigkeit von der Diagnose

Aus Tabelle 26 und 27 wird ersichtlich, dass sowohl die Migränepatienten als auch die Patienten mit gemischten Kopfschmerzen eine signifikante Reduktion der Kopfwehfrequenz aufwiesen. Die Veränderung bzw. die Abnahme der Kopfschmerzhäufigkeit bei den Spannungstypkopfwehpatienten ist weniger deutlich und wird innerhalb der Gruppe nicht signifikant. Es muss aber bemerkt werden, dass die Streuung innerhalb der Untergruppe der Spannungstypkopfwehpatienten im Verlauf der Behandlung zusehends zugenommen hat. Dasselbe galt für die Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen, d.h. mit Migräne und Spannungstypkopfweh. Auch hier nahm die Streuung der Werte zu. Die diagnostischen Untergruppen unterschieden sich bezüglich der Abnahme in der

Kopfwehfrequenz nicht signifikant (chi quadrat.206, df=2, p=.902) Es konnten auch keine signifikanten Unterschiede bzgl. der Reduktion der durchschnittlichen Dauer (chi quadrat=1.892, df=2,p=.388) und Intensität (chi quadrat= 1.275, df=2, p=.529) der Kopfschmerzen zwischen den Diagnosegruppen eruiert werden. Auch die Veränderung im Gebrauch der Akutmedikamente zeigte keine diagnosespezifische Veränderung bzw. Reduktion (chi quadrat=1.114, df=2, p=.573). Allerdings entwickelt sich die Einnahme von nicht steriodalen Antirheumatika im Lauf der Behandlung deutlich anders (Tabelle 25). Patienten mit Spannungstypkopfweh veränderten ihre Gewohnheit bzgl. der Medikamenteneinnahme kaum, sie nahmen nach wie vor sehr wenig Analgetika ein. Bei Migränepatienten und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen kam es jedoch vergleichsweise zu einer verstärkten Einnahme von Analgetika (NSAID).

			Migräne N=33	STKW n=12	Gemischt N=40
NSAID	Mittelwert		10,67	4,83	22,21
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	6,42	-2,04	10,61
		Obergrenze	14,91	11,70	33,80
	5% getrimmtes Mittel		9,48	3,31	17,18
	Median		10,00	0,00	12,00
	Varianz		115,33	116,88	1103,93
	Standardabweichung		10,74	10,81	33,23
	Minimum		0,00	0,00	0,00
	Maximum		45,00	37,00	176,00
	Spannweite		45,00	37,00	176,00
	Interquartilbereich		12,00	5,75	29,50

Tabelle 20: Veränderung der Einnahme von NSAID im Verlauf der Behandlung pro diagnostische Untergruppe.

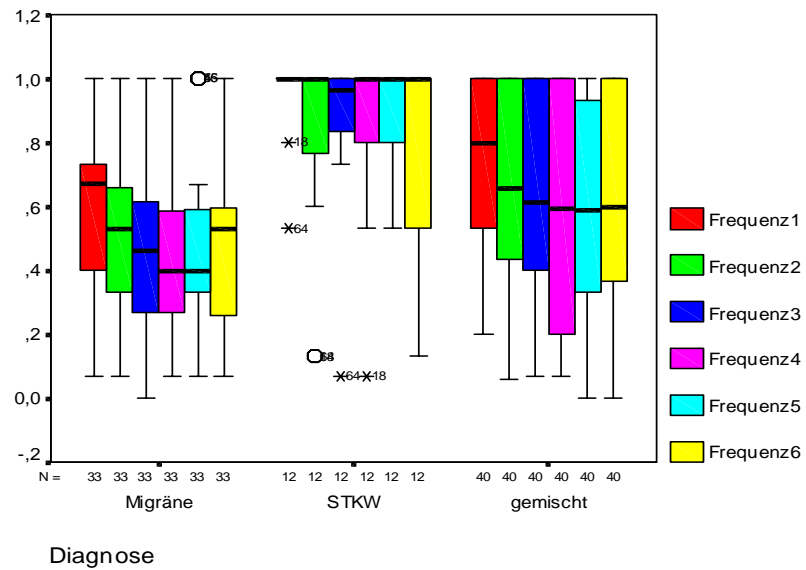


Abbildung Nr.7: Verlaufskurven für Patienten mit Diagnose Migräne, Spannungstypkopfweg und Patienten mit gemischtem Kopfweg (Frequenz 1-6: Frequenz gemessen innerhalb der konsekutiven Zeitabständen von 15 Tagen, angegeben sind in Grafik und untenstehender Tabelle Median und Spannweite für den jeweiligen 15 tägigen Zeitabschnitt)

			Migräne	STKW	Gemischt
Frequenz 1	Mittelwert		0.58	0.94	0.74
	95% CI des Mittelwerts	UG	0.49	0.85	0.65
		OG	0.67	1.03	0.82
	Median		0.67	1	0.8
	Varianz		0.07	0.02	0.07
	Interquartilbereich		0.38	0	0.47
Frequenz 2	Mittelwert		0.54	0.812	0.68
	95% CI des Mittelwerts	UG	0.46	0.6	0.59
		OG	0.63	1.03	0.78
	Median		0.53	1	0.67
	Varianz		0.06	0.12	0.09
	Interquartilbereich		0.34	0.32	0.56
Frequenz 3	Mittelwert		0.47	0.86	0.66
	95% CI des Mittelwerts	UG	0.38	0.69	0.57
		OG	0.56	1.02	0.76
	Median		0.46	0.97	0.61
	Varianz		0.07	0.07	0.09
	Interquartilbereich		0.34	0.18	0.6
Frequenz 4	Mittelwert		0.47	0.84	0.6
	95% CI des Mittelwerts	UG	0.38	0.66	0.49
		OG	0.55	1.02	0.72
	Median		0.4	1	0.6
	Varianz		0.06	0.08	0.13
	Interquartilbereich		0.32	0.2	0.77
Frequenz 5	Mittelwert		0.45	0.9	0.61
	95% CI des Mittelwerts	UG	0.36	0.8	0.51
		OG	0.54	1	0.72
	Median		0.4	1	0.59
	Varianz		0.06	0.03	0.11
	Interquartilbereich		0.29	0.2	0.66
Frequenz 6	Mittelwert		0.49	0.81	0.62
	95% CI des Mittelwerts	UG	0.4	0.62	0.52
		OG	0.58	1	0.73
	Median		0.53	1	0.6
	Varianz		0.07	0.09	0.11
	Interquartilbereich		0.4	0.47	0.67

Tabelle 21: Reduktion der Kopfwehhäufigkeit im Lauf der Behandlung in jeder der diagnostischen Untergruppen

Diagnose		Dauer	Frequenz	Intensität	Akutmedikamente
Migräne N=33	Z	-1.721	-2.227	-1.274	-1.632
	p<	0.085	0.026	.203	0.103
STKW N=12	Z	-0.338	-1.633	-0.561	-0.408
	p<	.753	0.102	.575	0.683
Migräne & STKW N=40	Z	-1.768	-2.857	-1.552	0
	p<	0.08	0.01	.121	1

Tabelle 22: Reduktion der Kopfwehhäufigkeit, der durchschnittlichen Dauer und Intensität der Kopfschmerzen und Reduktion des Gebrauchs von Akutmedikamenten pro Diagnosegruppe (Merke: es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen)

5.4.2 Unterschiede in Veränderungen in den psychologischen Variablen im Behandlungsverlauf innerhalb der diagnostischen Untergruppen und zwischen den diagnostischen Untergruppen

5.4.2.1 Unterschiede bzgl. der Veränderungen in den psychologischen Variablen zwischen den diagnostischen Untergruppen

Bei den Veränderungen zwischen den diagnostischen Untergruppen konnten einige Variablen ermittelt werden, bezüglich welcher die Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden. Wiederum wurden die Veränderungen auf Unterschiede zwischen den Gruppen aufgrund des Ordinalskalenniveaus und fehlender Normalverteilung mit einem nicht parametrischen Test überprüft (Kruskal Wallis für k unabhängige Stichproben).

Locus of control:

- Patienten mit Migräne unterscheiden sich signifikant von Patienten mit STKW und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen bzgl. der Veränderung der Attribution der Kontrolle auf die therapeutische Instanz (Powerful others). Patienten mit Migräne zeigten eine Zunahme des Vertrauens in die therapeutische Instanz, während Patienten mit gemischten Kopfschmerzen und Patienten mit Spannungstypkopfweg eine Abnahme des Vertrauens zeigten (siehe Tabelle 28).
- Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen unterschieden sich signifikant von Patienten mit STKW bezüglich der Veränderung der Attribution der Kontrolle über die Kopfschmerzen auf das Selbst. Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen zeigten eine

Zunahme der Attribution der Kontrolle über die Kopfschmerzen auf das Selbst, d.h. sie nahmen eine gesteigerte Kontingenz zwischen ihren Bewältigungs-Strategien oder ihrem Verhalten und den Effekten derselben auf die Reduktion der Kopfschmerzen wahr, wobei diese Kontingenz besonders stark von den Patienten mit Migräne wahrgenommen wurde. Patienten mit Spannungstypkopfweg wiesen hingegen zeigten eine gegengerichtete Entwicklung. Bei diesen Patienten verringerte sich die Wahrnehmung der Kontingenz zwischen eigenem Verhalten und Kopfschmerzgeschehen im Lauf der Behandlung.

Wortpräferenztest:

- Es bestand ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen. Während die Migränepatienten eine Reduktion des Ratios zeigten (d.h. vermehrt gleichviel emotionale wie rationale Stimuli auswählten), stieg dieser bei Patienten mit gemischten Kopfschmerzen deutlich an (siehe Tabelle 28).

Kieler Schmerzinventar: Verhalten

- Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei leichten Schmerzen: Patienten mit Migräne zeigten eine leichte Reduktion des Vermeideverhaltens während Patienten mit STKW eine leichte Verstärkung zeigten. Der Unterschied zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit Spannungstypkopfweg war signifikant (siehe Tabelle 28).
- Bitte um soziale Unterstützung: Patienten mit Migräne zeigten eine Abnahme dieser Verhaltensstrategie, während Patienten mit STKW und gemischten beide eine deutliche Zunahme zeigten. Der Unterschied zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit STKW einerseits, und der Unterschied zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen andererseits war signifikant (siehe Tabelle 28).
- Veränderung des Ausmasses der Anwendung passiver Massnahmen bei starken Schmerzattacken: Hier bestanden Unterschiede zwischen den Patienten mit Migräne und Patienten mit Spannungstypkopfweg und zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischtem Kopfweg. Die Gruppe der Migränepatienten unterschied sich signifikant von den anderen beiden Gruppen, welche sich ihrerseits nicht signifikant voneinander unterschieden. Diese beiden Gruppen zeigten einen signifikant stärker erhöhten Einsatz von passiven Massnahmen zur Bewältigung der Kopfschmerzen als die Migränepatienten.

- Note für Bewältigungsstrategien bei starken Schmerzen: Hier war wiederum ein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Patienten mit Migräne und den Patienten mit gemischten Kopfschmerzen feststellbar. Während die Patienten mit Migräne ihre Bewältigungsstrategien im Lauf der Behandlung negativer bewerteten, empfanden die Patienten mit gemischten Kopfschmerzen ihre Bewältigungsstrategien als deutlich effektiver als vor Behandlungsbeginn.

Variable		Mig. N=33	STKW N=12	Gemischt N=40	chi-square	P	Unterschied	Z	p
Powerful others	Mittelwert	1.79	-1.36	-2.01	9.18	0.01	Mig vs STKW	-2.34	0.019
	95% CI	-0.65	-3.59	-5.22			Mig vs. gemischt	-2.697	0.007
		4.23	0.86	1.21					
	Median	2.00	-1.25	-2.40					
	s	6.41	3.31	8.61					
	Spannweite	29.00	12.00	49.00					
	IQB	8.50	2.00	3.65					
Self	Mittelwert	4.38	-3.59	2.89	16.64	0.00	Mig. vs STKW	-3.43	0.000
	95% CI	0.02	-5.55	0.70			STKW vs. gemischt	-4.105	0.000
		8.74	-1.64	5.07					
	Median	4.00	-4.00	2.28					
	s	11.45	2.91	5.85					
	Maximum	32.00	0.00	18.00					
	Spannweite	66.00	10.00	27.00					
Erholung (PDI 2)	IQB	11.00	4.63	5.00					
	Mittelwert	-0.27	-0.26	0.13	6.24	0.04	Mig vs gemischt	-2.34	0.019
	95% CI	-0.46	-0.62	-0.32					
		-0.08	0.09	0.58					
	Median	-0.25	-0.05	-0.05					
	s	0.49	0.53	1.22					
	Spannweite	2.00	1.50	7.00					
Soziale Aktivitäten (PDI 3)	IQB	0.60	0.67	0.26					
	Mittelwert	-0.17	-0.15	0.25	5.77	0.06	Mig vs gemischt	-2.41	0.016
	95% CI	-0.52	-0.49	-0.30					
		0.18	0.20	0.80					
	Median	-0.50	0.14	0.00					
	s	0.91	0.52	1.48					
	Spannweite	4.00	1.40	7.00					
Wort Präferenz Ratio emotionale zu Rationale Stimuli	IQB	1.03	0.77	0.41					
	Mittelwert	1.13	1.13	-1.12	7.00	0.03	Mig vs gemischt	-2.49	0.013
	95% CI	-1.054	-0.1	0.072					
		3.31	2.36	2.17					
	Median	-0.36	0.81	0.63					
	s	6.10	1.94	1.446					
	Spannweite	1,4	5.64	20.66					
Vermeidung Körp. Aktivitäten Leichte Schmerzen	IQB	-.16	.2	.5					
	Mittelwert	-0.09	0.12	0.25	5.55	0.06	Mig vs STKW	-2.37	0.017
	95% CI	-0.38	0.04	-0.16					
		0.19	0.20	0.65					
	Median	-0.06	0.14	0.14					
	s	0.75	0.12	1.08					

	Spannweite	4.00	0.48	5.00					
	IQB	0.71	0.05	0.36					
Bitte um soziale Unterstützung Leichte Schmerzen	Mittelwert	0.02	0.05	0.43	7.46	0.02	Mig vs STKW	-2.26	0.023
	95% CI	-0.50	-0.24	-0.22			Mig. vs STKW	-2.311	0.021
		0.54	0.34	1.08					
	Median	-0.25	0.17	0.27					
	s	1.37	0.43	1.74					
	Spannweite	6.25	1.58	10.00					
	IQB	0.69	0.46	0.39					
Passive Massnahmen Starke Schmerzen	Mittelwert	0.17	0.59	0.93	11.48	0.00	Mig vs STKW	-2.65	0.007
	95% CI	-0.04	0.17	0.10			Mig vs gemischt	-2.954	0.003
		0.38	1.02	1.75					
	Median	0.14	0.58	0.58					
	s	0.55	0.64	2.21					
	Spannweite	2.50	1.95	13.00					
	IQB	0.45	0.88	0.29					
Bewertung Coping Starke Schmerzen	Mittelwert	-0.06	0.12	0.19	7.20	0.03	Mig vs gemischt	-2.65	0.008
	95% CI	-0.35	-0.42	-0.04					
		0.23	0.67	0.42					
	Median	-0.17	-0.20	0.45					
	s	0.77	0.82	0.62					
	Spannweite	4.00	2.40	2.67					
	IQB	0.33	0.17	0.51					

Tabelle 23 Unterschiede in der Veränderung der psychologischen Variablen im Verlauf der Behandlung in Abhängigkeit von der Diagnose

5.4.2.2 Unterschiede innerhalb der Gruppen

Im vorhergehenden Abschnitt haben wir die Unterschiede, welche sich bzgl der Veränderung der psychologischen Variablen, zwischen den diagnostischen Gruppen ergeben haben beschrieben. In diesem Abschnitt beschreiben wir die signifikanten Veränderungen, die in jeder diagnostischen Untergruppe für sich im Lauf der Behandlung entstanden sind.

- Die Migränepatienten zeigten ein anwachsendes Vertrauen in die therapeutische Intervention als Kontrollinstanz für ihre Schmerzen), bei gleichzeitiger Verstärkung der Wahrnehmung der Selbstkontrolle und deutlicher Reduktion der Attribution der Kontrolle auf eine schicksalhafte Instanz. Es zeigte sich synchron eine signifikante Reduktion in der Wahrnehmung der Behinderung, sowohl im Pain Disability Index und im Bereich der kognitiven Skala Behinderung im Kieler Schmerz-Inventar. Die stärkste Verbesserung im Pain Disability Inventar wurde im Bereich Erholung sichtbar. Es gab weiterhin deutliche Verbesserungen in der Einschätzung der Behinderung im Bereich familiäre Verpflichtungen und soziale Aktivitäten. Im kognitiven Bereich des Kieler Schmerzinventars war ausser der Abnahme der Wahrnehmung der Behinderung eine Abnahme der Wahrnehmung der Hilflosigkeit zu verzeichnen bei gleichzeitiger Reduktion der Katastrophisierungstendenzen und Zunahme der Kognition Bagatellisierung. Mit diesen Verbesserungen im kognitiven Bereich ging eine signifikante Verbesserung der negativen Stimmungslage im Anfall einher, namentlich der depressiv ängstlichen Stimmung. Auf der Verhaltensebene zeigte sich ein reduziertes Vermeidungsverhalten und bei leichten Schmerzen weniger Bittverhalten um soziale Unterstützung.
- Bei den Spannungstypkopfwepatienten erreichten nur wenige Veränderungen in den psychologischen Variablen das Signifikanzniveau. Das wahrgenommene Ausmass der Behinderung war reduziert. Simultan kam es zu einer leichten Verbesserung der gereizten Stimmungslage. Das Verhältnis negativer zu positiver Emotionen konnte verbessert werden. Auf Verhaltensebene konnten keine deutlichen Veränderungen erzielt werden.
- Die Patienten mit Misch- oder Doppeldiagnosen verhielten sich ähnlich wie die Migränepatienten, d.h. sie zeigten eine signifikant erhöhte Attribution der Kontrolle auf die Therapeuten. Gleichzeitig nahm das Schicksal als

Kontrollinstanz, d.h. die Wahrnehmung dem Schicksal als Spielball ausgesetzt zu sein ab. Die veränderte Wahrnehmung der Behinderung zeichnete sich sowohl im Pain Disability Index als auch auf der kognitiven Skala Behinderung im Kieler Schmerz-Inventar ab. sich Gleichlaufend kam es zu einer Verminderung in der Kognition Durchhalteappell, d.h. die Patienten sahen sich weniger stark dazu veranlasst, im Anfall durchzuhalten und den externen und/oder internen Anforderung weiterhin so zu genügen, als ob die Schmerzen nicht bestünden. Die Patienten fühlten sich weniger hilflos und katastrophisierten den Schmerz bedeutend weniger. Simultan konnte eine Verbesserung der gereizten Stimmungslage erreicht werden. Auf Verhaltensebene kam es analog zu einer Verminderung des Vermeidungsverhaltens und einer verstärkten Anwendung von passiven Massnahmen zur Bekämpfung der Kopfschmerzen bei hohem Schmerzniveau.

5.5 Therapiespezifische und diagnosespezifische Effekte

Um die Effekte der Interaktion von Therapie und Diagnose zu ermitteln, d.h. um zu eruieren, ob sich die diagnostischen Untergruppen in Abhängigkeit von der therapeutischen Intervention unterscheiden haben wir zusätzlich Varianzanalysen für rangskalierte Daten gerechnet. Die Resultate decken sich weitgehend mit denen von separat gerechneten nicht-parametrischen Tests (siehe vorhergehender Abschnitt), in welchen die Subgruppen direkt verglichen wurden, sind aber nicht identisch. Es muss hierbei beachtet werden, dass bei der Varianzanalyse ein simultaner Vergleich von mehreren Gruppen durchgeführt wird, wobei wir a priori keine Kontraste definiert haben. Die Resultate der varianzanalytischen Lösung sind somit post hoc Tests unterzogen worden (Bonferroni Korrektur). Wir listen im folgenden diese Ergebnisse auf (siehe Tabelle).

Die Interaktion der Faktoren Therapie und Diagnose:

- Entspannungsfördernde Ablenkung leichtere Schmerzen: Migränepatienten der Therapiegruppe verwandten stärker als Patienten der entspannungsfördernde Ablenkung als Verhaltensstrategie zur Reduktion der Kopfschmerzen als Patienten der Kontrollgruppe. Bei Patienten mit Spannungstypkopfweg hingegen waren es die Patienten der Kontrollgruppe, die sich diese Verhaltenstrategie vermehrt nutzten als die Patienten der Therapiegruppe.

- Bewertung der Bewältigungsstrategien bei starken Schmerzen: Patienten mit Spannungstypkopfweg oder mit gemischten Kopfschmerzen der Kontrollgruppe beurteilten ihre Strategien als effektiver als die Patienten mit denselben Diagnosen der Therapiegruppe (nur Tendenz).

Abhängige Variable	Diagnose	Gruppe	Mittelwert	95% Konfidenzintervall		F	p
				Untergrenze	Obergrenze		
Entspannungsfördernde Ablenkung Leichte Schmerzen	Migräne	Kontrolle	24.423	11.848	36.998	4.482	0.015
		Therapie	59.900	48.193	71.607		
	STKW	Kontrolle	48.875	26.205	71.545		
		Therapie	31.143	14.006	48.280		
	Gemischt	Kontrolle	42.167	27.053	57.280		
		Therapie	47.289	36.888	57.691		
Bewertung der Copingstrategien Starke Schmerzen	Migräne	Kontrolle	27.846	17.144	38.548	2.997	0.057
		Therapie	34.267	24.303	44.230		
	STKW	Kontrolle	40.375	21.081	59.669		
		Therapie	28.214	13.630	42.799		
	Gemischt	Kontrolle	55.000	42.137	67.863		
		Therapie	37.316	28.463	46.168		

Tabelle 24: Interaktionseffekte diagnostische Untergruppe Therapie- vs. Kontrollgruppe ermittelt via ANOVA für rangskalierte Daten (Mittelwerte sind Ränge)

5.6 Identifikation von Prädiktorvariablen und von bedeutsamen Veränderungen in psychologischen und klinischen Variablen

Bei Behandlungsende konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Therapie- und Kontrollgruppe bzgl. der objektiven Parameter des Kopfschmerzgeschehens ermittelt werden. Bei den psychologischen Variablen war der Sachverhalt ähnlich.

Wir haben zusätzlich Regressionsanalysen gerechnet, um zu ermitteln, ob eventuell andere Mechanismen postuliert werden können. Wir haben getrennte Regressionsmodelle für Therapiegruppe und Kontrollgruppe einerseits, andererseits für die diagnostischen Untergruppe berechnet. Letztere unterschieden sich bereits bei Behandlungsbeginn signifikant bzgl. klinischer Parameter des Kopfschmerzgeschehens (Medikamenteneinnahme und Frequenz) und bezüglich psychologischer Mechanismen. Aufgrund der Unterschiede in psychologischen und objektiven Variablen des Kopfschmerzgeschehens erscheint es uns logisch, diese Analysen separat für die verschiedenen diagnostischen Untergruppen zu berechnen, da deutlich wird, dass diese Gruppen unterschiedlich mit ihrer Erkrankung umgehen

und unterschiedliche psychologische Profile aufweisen, die bereits zu Beginn der Behandlung vorhanden sind.

Zur Bestimmung der Gruppe von Variablen, die zusammen am besten die Veränderung in den Kopfwehvariablen erklären, wurden somit multiple schrittweise Regressionen gerechnet. Ebenfalls wurden für die abhängigen Variablen Reduktion der Frequenz, Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen und Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen gerechnet. Zusätzlich interessierte uns der Zusammenhang zwischen der Veränderung in psychologischen Variablen und der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten.

Für den Ein- bzw. Austritt einer unabhängigen Variablen wurde ein Signifikanzniveau von $p=0.15$ gewählt (siehe Bortz)

5.6.1 Reduktion der Frequenz und Veränderung psychologischer Variablen

5.6.1.1 Gesamtgruppe

Folgende Veränderungen in psychologischen Variablen gingen mit der Frequenzveränderung einher und wurden in der Regressionsanalyse signifikant:

Akutmedikamente:

- Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten: Je stärker die Tabletteneinnahme reduziert werden konnte, desto stärker nahm auch die Häufigkeit der Kopfschmerzen ab.

Verhalten:

- Reduktion des Vermeidungsverhaltens: je stärker die Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen abnahm, desto stärker nahm auch die Häufigkeit der Kopfschmerzen ab.
- Aktive Massnahmen: Je stärker die Patienten aktive Massnahmen als Bewältigungsstrategie einsetzten, desto stärker nahm die Häufigkeit der Kopfschmerzen ab.

Kognitionen:

- Durchhalteappell: Je stärker die Patienten sich von der Vorstellung lösen konnten, im Schmerzanfall durchhalten zu müssen und Aktivitäten trotz der Schmerzen in gewohnter Weise durchzuführen und zu beenden, desto stärker war die Reduktion der Kopfwehhäufigkeit

- Je stärker die psychische Kausalattribution abnahm desto stärker nahm auch die Häufigkeit der Kopfschmerzen ab.

Alexithymie:

- Eine Reduktion im Verhältnis emotionaler zu rationaler Stimuli, sowohl im Wortpräferenztest als auch im Breskin Figurenpräferenztest, desto stärker die Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit.

Unabhängige Variable	Veränderung	Partielles R-Quadrat	R-Quadrat Modell	Änderung in F	df1	df2	Änderung Signifikanz von F
Akutmedikamente	Reduktion	0.13	0.13	12.47	1.00	84.00	0.00
Vermeidung körperlicher Aktivitäten stärkere Schmerzen	Reduktion	0.05	0.18	4.94	1.00	83.00	0.03
Aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	Zunahme	0.06	0.24	6.60	1.00	82.00	0.01
Durchhalteappell	Reduktion	0.03	0.27	3.86	1.00	81.00	0.05
Wortpräferenz Ratio	Reduktion	0.03	0.31	3.78	1.00	80.00	0.06
Breskin Präf.	Reduktion	0.03	0.34	3.45	1.00	79.00	0.07
Psychische Kausalattribution	Reduktion	0.02	0.36	2.79	1.00	78.00	0.10

Tabelle 25: Multiple schrittweise Regression für die Veränderung der Frequenz im Verlauf der Behandlung (Gesamtgruppe)

5.6.1.2 Therapie- und Kontrollgruppe

Für Therapie- und Kontrollgruppe ergaben sich zwei verschiedene regressionsanalytische Lösungen. Es wurden in der Mehrzahl unterschiedliche Variablen identifiziert, die mit einer Reduktion der Frequenz einhergingen, es gab aber auch zwei Variablen, welche in beide Modelle aufgenommen wurden, nämlich die Reduktion der Medikamente und die Veränderung im Ausmass der Alexithymie. Das Ausmass der Varianzerklärung dieser Variablen unterschied sich jedoch nicht unerheblich. In der Therapiegruppe konnten 21% der Varianz durch die Reduktion in der Medikamenteneinnahme aufgeklärt werden, während es in der Kontrollgruppe lediglich 6% waren. Ausserdem war die Veränderung im Mass der Alexithymie in den beiden Gruppen gegenläufig. Während in der Therapiegruppe eine Abnahme des Alexithymiemasses mit der Frequenzreduktion verbunden war, war es in der Kontrollgruppe eine Zunahme.

In der **Therapiegruppe** wurden ausserdem folgende andere Variablen in das Modell aufgenommen:

Verhalten:

- Reduktion der Vermeidung körperlicher Aktivitäten und Reduktion der Bitte um soziale Unterstützung bei stärkeren Schmerzen. Ausserdem ging die Reduktion passiver Massnahmen bei leichteren Schmerzen mit einer Frequenzreduktion einher.

Dauer:

- Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung.

Kognition:

- Reduktion der Kontrollattribution Powerful others

In der **Kontrollgruppe** wurden ausserdem folgende andere Variablen in das Modell aufgenommen:

Kognitionen:

- Reduktion der Kontrollattribution Schicksal
- Reduktion der Bewertung des Copings bei leichteren Schmerzen
- Reduktion der Tendenz zu katastrophisieren

Verhalten:

- Reduktion der Verhaltensstrategie entspannungsfördernde Ablenkung bei leichteren Schmerzen

Gruppe	Unabhängige Variable	Veränderung	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Kontrolle	Kontrollattribution Schicksal	Reduktion	0.20	0.20	9.45	1.00	37.00	0.00
	Bewertung des Copings bei leichteren Schmerzen	Reduktion	0.11	0.31	5.69	1.00	36.00	0.02
	Wortpräferenz	Zunahme	0.10	0.41	5.99	1.00	35.00	0.02
	Katastrophisieren	Reduktion	0.08	0.50	5.75	1.00	34.00	0.02
	Entspannungsfördernde Ablenkung Leichtere Schmerzen	Reduktion	0.07	0.57	5.27	1.00	33.00	0.03
	Akutmedikamente	Reduktion	0.06	0.63	5.18	1.00	32.00	0.03
Therapie	Wortpräferenz	Reduktion	0.21	0.21	11.96	1.00	45.00	0.00
	Akutmedikamente	Reduktion	0.11	0.32	7.31	1.00	44.00	0.01
	Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen	Reduktion	0.09	0.41	6.33	1.00	43.00	0.02
	Passive Massnahmen Leichtere Schmerzen	Zunahme	0.08	0.49	6.80	1.00	42.00	0.01
	Durchschnittliche Dauer	Reduktion	0.03	0.53	2.91	1.00	41.00	0.10
	Kontrollattribution Powerful others	Reduktion	0.04	0.57	3.86	1.00	40.00	0.06
	Bitte um soziale Unterstützung bei stärkeren Schmerzen	Reduktion	0.05	0.61	4.76	1.00	39.00	0.04

Tabelle 26 Multiple schrittweise Regression für die Veränderung der Frequenz im Verlauf der Behandlung (getrennte Regressionen für Kontroll- und Therapiegruppe)

5.6.1.3 Diagnostische Untergruppen

Für die diagnostischen Untergruppen konnten unterschiedliche Regressionsmodelle ermittelt werden. Zum Teil gab es Überschneidungen bzgl. der für die Varianzaufklärung relevanten Variablen. Variablen, welche in das Modell für die Patientengruppe mit gemischten Kopfschmerzen einfließen, fließen entweder auch in das Modell der Patienten mit Migräne oder in das Modell für Patienten mit Spannungstypkopfweg ein. Sowohl bei Patienten mit Migräne als auch bei Patienten mit gemischten Kopfschmerzen geht die Frequenzreduktion mit einer Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten einher.

Bei Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen war die Reduktion von der Anwendung von Durchhaltestrategien bei stärkeren Schmerzen mit einer Kopfwegreduktion assoziiert, während es in der Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen die Kognition Durchhalteappell ist. Ausserdem war in beiden Gruppen die Reduktion des Vermeidungsverhaltens, d.h. des Vermeidens

sozialer Aktivitäten bei leichteren Kopfschmerzen mit einer Reduktion der Kopfwehfrequenz verbunden.

In der **Gruppe der Migränepatienten** wurden ausserdem folgende andere Variablen in das Modell aufgenommen:

Kognition:

- Reduktion der Bewertung der Effizienz des Copings bei leichteren Schmerzen

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** wurden ausserdem folgende andere Variablen in das Modell aufgenommen:

Verhalten:

- Reduktion der Vermeidung sozialer Aktivitäten bei leichteren Schmerzen.

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** wurden ausserdem folgende andere Variablen in das Modell aufgenommen:

- Reduktion des Ausmasses der Alexithymie
- Zugehörigkeit zur Kontrollgruppe

Verhalten:

- Reduktion der Verhaltensstrategie passive Massnahmen bei stärkeren Schmerzen und Zunahme der aktiven Massnahmen bei leichteren Schmerzen.
- Zunahme des nicht verbalen motorischen Ausdrucks bei leichteren Schmerzen.

Diagnose	Unabhängige Variable	Veränderung	Partielles R ²	Modell R ²	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Migräne	Akutmedikamente	Reduktion	0.16	0.16	5.82	1.00	31.00	0.02
	Bewertung des Copings							
	Leichtere Schmerzen	Reduktion	0.13	0.29	5.51	1.00	30.00	0.03
STKW	Vermeidung sozialer Aktivitäten							
	Leichtere Schmerzen	Reduktion	0.50	0.50	9.99	1.00	10.00	0.01
	Durchhaltestrategien							
Gemischt	Stärkere Schmerzen	Reduktion	0.16	0.66	4.11	1.00	9.00	0.07
	Akutmedikamente	Reduktion	0.19	0.19	8.69	1.00	38.00	0.01
	Brekskin Präf.	Reduktion	0.12	0.31	6.34	1.00	37.00	0.02
	Passive Massnahmen							
	Stärkere Schmerzen	Reduktion	0.07	0.37	3.98	1.00	36.00	0.05
	Nicht verbal							
	motorischer Ausdruck							
	Leichtere Schmerzen	Zunahme	0.06	0.43	3.42	1.00	35.00	0.07
	Vermeidung sozialer Aktivitäten							
	Leichtere Schmerzen	Reduktion	0.06	0.49	3.81	1.00	34.00	0.06
	Aktive Massnahmen							
	Leichtere Schmerzen	Zunahme	0.05	0.54	3.83	1.00	33.00	0.06
	Therapie	Therapiegruppe	0.04	0.59	3.43	1.00	32.00	0.07
	Durchhalteappell	Reduktion	0.04	0.63	3.74	1.00	31.00	0.06

Tabelle 27: Multiple schrittweise Regression für die Veränderung der Frequenz im Verlauf der Behandlung. (getrennte Regressionen für diagnostische Untergruppen)

5.6.2 Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der Frequenz

5.6.2.1 Gesamtgruppe

- Die Differenz zwischen der in den ersten 15 Tagen erfassten Kopfschmerzhäufigkeit und der geschätzten Häufigkeit im Erstinterview erklärte **24% der Varianz** bzgl. der Frequenzreduktion. Wenn die geschätzte Kopfschmerzhäufigkeit geringer war als die in den ersten 15 Tagen mit dem Kopfwehkalender erfasste, war eine stärkere Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit zu erwarten.
- Je niedriger die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen in den ersten 15 Tagen der Behandlung war, desto stärker war auch die zu erwartende Reduktion der Häufigkeit der Kopfschmerzen im Lauf der Behandlung

- Je niedriger das Bittverhalten um soziale Unterstützung bei leichteren Schmerzen bei Eintritt in die Behandlung war, desto stärker war die Reduktion der Häufigkeit der Kopfschmerzen im Lauf der Behandlung

Unabhängige Variable	Voraussetzung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Differenz zwischen geschätzter Baseline und Frequenz in Den ersten 15 Tagen	geringer	0.24	0.24	26.69	1.00	84.00	0.00
Durchschnittliche Dauer der Schmerzen in den ersten 15 Tagen	geringer	0.07	0.31	8.15	1.00	83.00	0.01
Bitte um soziale Unterstützung Leichtere Schmerzen	geringer	0.03	0.34	3.98	1.00	82.00	0.05

Tabelle 28: Multiple schrittweise Regression zur Identifikation von Prädiktorvariablen, Kriteriumsvariable Frequenzreduktion im Lauf der Behandlung (Gesamtgruppe)

5.6.2.2 diagnostische Untergruppen

Bei der Berechnung getrennter regressionsanalytischer Modelle zur Identifikation von Prädiktorvariablen zeigte sich, dass der Differenzwert zwischen geschätzter Baseline der Kopfwiehhäufigkeit (erhoben bei der Eintrittsuntersuchung) und der Kopfwiehhäufigkeit in den ersten 15 Tagen der Behandlung einen Erklärungswert in allen diagnostischen Untergruppen, wenn auch in unterschiedlichem Ausmass hatte.

In der **Gruppe der Migränepatienten** wurden ausserdem folgende Variablen in das Modell aufgenommen:

Kognition:

- psychische Kausalattribution: je höher diese Attribution zu Beginn der Behandlung war, desto geringer war die Reduktion der Kopfwiehhäufigkeit im Verlauf der Behandlung.

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** wurden ausserdem folgende Variablen in das Modell aufgenommen:

Verhalten:

- Je häufiger die Strategie entspannungsfördernde Ablenkung zu Beginn der Behandlung als Strategie angegeben wurde, desto niedriger war die Reduktion der Kopfwiehhäufigkeit im Verlauf der Behandlung.

Kognition:

- Je geringer die eigene Copingeffizienz zu Beginn der Behandlung eingeschätzt wurde, desto stärker nahm die Kopfwiehhäufigkeit im Verlauf der Behandlung ab.

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** wurden ausserdem folgende Variablen in das Modell aufgenommen:

Dauer:

- Je niedriger die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen in den ersten 15 Tagen der Behandlung war, desto höher war auch die Frequenzreduktion im Verlauf der Behandlung.

Kognitionen:

- Je stärker die Wahrnehmung der Behinderung ausgeprägt war, desto höher war die Frequenzreduktion.
- Je stärker der Durchhalteappell bei Beginn der Behandlung ausgeprägt war, desto niedriger war die erzielte Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit.

Diagnose	Modell	Voraussetzung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung Signifikanz von F
Migräne	Differenz zwischen geschätzter Baseline und Frequenz erste 15 Tage	positiv	0.24	0.24	9.69	1.00	31.00	0.00
	Psychische Kausalattribution	negativ	0.07	0.31	3.05	1.00	30.00	0.09
STKW	Differenz zwischen geschätzter Baseline und Frequenz erste 15 Tage	positiv	0.90	0.90	88.07	1.00	10.00	0.00
	Entspannungsfördernde Ablenkung leichtere Schmerzen	positiv	0.05	0.95	9.17	1.00	9.00	0.01
	Bewertung Coping leichte Schmerzen	positiv	0.02	0.97	7.80	1.00	8.00	0.02
Gemischt	Durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen erste 15 Tage	positiv	0.14	0.14	6.07	1.00	38.00	0.02
	Durchhalteappell	negativ	0.09	0.23	4.39	1.00	37.00	0.04
	Behinderung	positiv	0.10	0.33	5.30	1.00	36.00	0.03
	Differenz zwischen geschätzter Baseline und Frequenz erste 15 Tage	positiv	0.07	0.39	3.75	1.00	35.00	0.06

Tabelle 29 Multiple schrittweise Regression zur Identifikation von Prädiktorvariablen, Kriteriumsvariable Frequenzreduktion im Lauf der Behandlung (getrennte Regressionen für diagnostische Untergruppen)

5.6.3 Reduktion der Intensität und Veränderung psychologischer Variablen

5.6.3.1 Gesamtgruppe

- Der Durchhalteappell erweist sich als kontraproduktive Strategie, um die Kopfschmerzintensität zu vermindern. Ein relativierter Anspruch, durchhalten zu müssen hingegen zeigt eine positive Auswirkung auf die durchschnittliche Reduktion der Kopfschmerzen. Je stärker die Kognition Durchhalteappell sinkt, desto stärker sinkt auch die durchschnittliche Intensität der Kopfschmerzen ($r=0.245$ $n=86$ $p<0.023$).
- Eine Abnahme der Attribution der Kontrolle auf das Schicksal über das Kopfschmerzgeschehen geht mit einer Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen einher.
- Eine Zunahme der Kognition Behinderung korreliert mit einer Abnahme in der Intensität der Kopfschmerzen.

Unabhängige Variable	Veränderung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Durchhalteappell	Reduktion	0.04	0.04	3.70	1.00	84.00	0.06
Kontrollattribution Schicksal	Reduktion	0.04	0.08	3.39	1.00	83.00	0.07
Behinderung	Zunahme	0.04	0.12	3.76	1.00	82.00	0.06

Tabelle 30 Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktorvariablen für Kriteriumsvariable Reduktion der Intensität (Gesamtgruppe)

5.6.3.2 Kontroll und Therapiegruppe

Bei der Berechnung separater Regressionsanalysen für Therapie und Kontrollgruppe zeigte sich, dass unterschiedliche Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität beitrugen.

In der **Kontrollgruppe** trugen folgende Veränderungsprozesse zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

Kognition:

- Reduktion der Attribution der Kontrolle auf das Schicksal

Verhalten:

- Zunahme der Bitt um soziale Unterstützung bei stärkeren Schmerzen

- Zunahme der entspannungsfördernden Ablenkung bei stärkeren Schmerzen
- Abnahme von aktiven Massnahmen bei leichteren Schmerzen

Medikamentöse Behandlung

- Nur Magnesium als Prophylaktikum

In der **Therapiegruppe** trugen folgende Veränderungsprozesse zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

- In der Therapiegruppe korrelierte nur die Zunahme der Behinderung mit der Abnahme der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung.

Gruppe	Unabhängige Variable	Veränderung	partiell R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung F	df1	df2	Änderung Signifikanz von F
Kontrolle	Bitte um soziale Unterstützung stärkere Schmerzen	Zunahme	0.11	0.11	4.70	1.00	37.00	0.04
	Entspannungsfördernde Ablenkung leichtere Schmerzen	Zunahme	0.09	0.20	4.15	1.00	36.00	0.05
	Aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	Abnahme	0.09	0.29	4.29	1.00	35.00	0.05
	Nur Magnesium	nur Magnesium	0.15	0.44	8.91	1.00	34.00	0.01
	Kontrollattribution Schicksal	Reduktion	0.06	0.50	4.27	1.00	33.00	0.05
Therapie	Behinderung	Zunahme	0.08	0.08	3.91	1.00	45.00	0.05

Tabelle 31 Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktorvariablen für Kriteriumsvariable Reduktion der Intensität (getrennte Regressionsanalysen für Therapie- und Kontrollgruppe)

5.6.3.3 Diagnostische Untergruppen

Bei der Berechnung der Regressionsanalysen zeigte sich, dass in den diagnostischen Untergruppen verschiedene Variablen zur Aufklärung der Varianz der Reduktion der Intensität beitrugen.

In der **Gruppe der Patienten mit Migräne** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

Kognitionen:

- Zunehmende Bagatellisierung der Schmerzen

Verhalten:

- Reduktion von entspannungsfördernder Ablenkung bei stärkeren Schmerzen
- Reduktion aktiver Massnahmen bei leichteren Schmerzen
- Zunahme des nicht verbal motorischen Ausdrucks

Alexithymie:

- Reduktion im Mass der Alexithymie

Dauer:

- Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

Dauer:

- Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

Kognition und Emotion:

- Zunahme der Wahrnehmung der Behinderung
- Reduktion der psychischen Kausalattribution
- Reduktion der gereizten Stimmung

Diagnose	Unabhängige Variable	Veränderung	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Migräne	Bagatellisieren	Zunahme	0.12	0.12	4.38	1.00	31.00	0.04
	Durchhalteappell	Rein	0.13	0.25	5.06	1.00	30.00	0.03
	Durchschnittliche Dauer	Reduktion	0.09	0.34	3.83	1.00	29.00	0.06
	Wortpräf.	Reduktion	0.08	0.42	3.85	1.00	28.00	0.06
	Akutmedikamente	Reduktion	0.09	0.51	4.93	1.00	27.00	0.04
	Durchhalteappell	Raus	-0.02	0.48	1.31	1.00	29.00	0.26
	Entspannungsfördernde Ablenkung stärkere Schmerzen	Reduktion	0.11	0.59	7.04	1.00	27.00	0.01
	aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	Reduktion	0.09	0.68	7.62	1.00	26.00	0.01
	nicht verbal motorischer Ausdruck stärkere Schmerzen	Zunahme	0.07	0.76	7.61	1.00	25.00	0.01
STKW	Durchschnittliche Dauer	Reduktion	0.62	0.62	16.33	1.00	10.00	0.00
Gemischt	Behinderung	Zunahme	0.10	0.10	4.13	1.00	38.00	0.05
	Psychische Kausalattribution	Reduktion	0.11	0.21	5.10	1.00	37.00	0.03
	Gereizte Stimmung	Reduktion	0.08	0.29	3.98	1.00	36.00	0.05

Tabelle 32: Regressionsanalyse für Kriteriumsvariable Reduktion der Intensität (getrennte Regressionsanalysen für diagnostische Untergruppen)

5.6.4 Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der durchschnittlichen Intensität

5.6.4.1 Gesamtgruppe

Als Ausgangsvariablen, welche die Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen erklären können, haben sich sowohl psychologische als auch objektiv klinische Variablen ergeben. Die durchschnittliche Intensität zu Beginn der Schmerzbehandlung korreliert negativ mit der Abnahme der durchschnittlichen Intensität, d.h. je stärker die initiale Intensität desto höher die relative Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen. Die Attribution der Kontrolle auf das Selbst, d.h. die Einsicht, dass der Patient selbst auf die Kopfschmerzen einwirken kann, steht inhaltlich in positivem Zusammenhang mit der Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung. Patienten, die ihre eigenen Kontrollmöglichkeiten zu Beginn schlecht einschätzen, d.h. die keine Kontingenz zwischen ihrem Verhalten und der Entwicklung ihrer Kopfschmerzen wahrnehmen, zeigen eine schlechtere Entwicklung im Behandlungsverlauf. Eine Negativeinschätzung der eigenen Kontrollmöglichkeiten geht einerseits mit grössere Ängsten ($r=0.293$, $n=67$, $p<0,016$) während des Anfalls und andererseits mit ausgeprägteren Katastrophisierungstendenzen einher ($r=0.283$,

n=67, $p<0,021$), welche ihrerseits mit dysfunktionellen Verhaltensstrategien einhergehen (bei Angst insbesondere Akzentuierung von nicht verbal-motorischem Ausdruck bei leichteren Schmerzen $r=.319$, $n=86$, $p<0,003$ und bei stärkeren Schmerzen 0.382 $n=86$, $p<0,000$).

Unabhängige Variable	Korrelation	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Kontrollattribution Selbst	negativ	0.13	0.13	12.44	1.00	84.00	0.00
Entspannungsfördernde Ablenkung Leichtere Schmerzen	positiv	0.07	0.20	7.08	1.00	83.00	0.01
Durchschnittliche Intensität erste 15 Tage	negativ	0.04	0.24	4.17	1.00	82.00	0.04
Diagnose	positiv	0.05	0.28	5.25	1.00	81.00	0.02
Vermeidung körperlicher Aktivitäten Bei leichteren Schmerzen	positiv	0.05	0.33	6.02	1.00	80.00	0.02
Durchhaltestrategien Bei stärkeren Schmerzen	positiv	0.03	0.36	3.53	1.00	79.00	0.06

Tabelle 33: Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktorvariablen für Kriteriumsvariable Reduktion der Intensität (Gesamtgruppe)

5.6.4.2 Diagnostische Untergruppen

Bei der Berechnung getrennter Regressionsanalysen konnten in den diagnostischen Untergruppen unterschiedliche Prädiktorvariablen identifiziert werden, d.h. Variablen welche bzgl. der Reduktion der Intensität einen Vorhersagewert haben.

In der **Gruppe der Patienten mit Migräne** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

Frequenz:

- Je höher die Frequenz in den ersten 15 Tagen war, desto niedriger war die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung.

Kognition:

- Je weniger die Patienten zu Beginn der Behandlung ihre Schmerzen bagatellisierten, desto stärker nahm die Intensität der Schmerzen im Verlauf der Behandlung ab.

Verhalten:

- Je weniger die Patienten die entspannungsfördernde Ablenkung als Verhaltensstrategie einsetzten vor der Behandlung einsetzten, desto stärker war die Reduktion der Kopfschmerzintensität im Verlauf der Behandlung.

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

Alexithymie:

- Je geringer das Mass der Alexithymie, desto höher die Reduktion der Frequenz

Kognition:

- Je ausgeprägter die Tendenz, die Schmerzen auf psychische Ereignisse zu attribuieren, desto, höher die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung.

Frequenz:

- Je höher die Differenz zwischen geschätzter Baseline und Frequenz erste 15 Tage (positiv, d.h. Baselineschätzung höher als Frequenz in den ersten 15 Tagen), desto höher die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung

Verhalten:

- Je weniger die entspannungsfördernde Ablenkung bei leichteren Schmerzen als Verhaltensstrategie zu Beginn der Behandlung angewandt wurde, desto höher war die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz in der Reduktion der Intensität bei:

Dauer:

- Je niedriger die initiale durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen, desto, höher die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung

Verhalten:

- Je geringer die Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei leichteren Schmerzen zu Beginn der Behandlung, desto höher die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung
- Je geringer die Durchhaltestrategien bei leichteren Schmerzen, desto höher die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung

Kognition:

- Je ausgeprägter die Kontrollattribution auf das Selbst zu Beginn der Behandlung, desto niedriger die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung

- Je weniger die Patienten ihre Schmerzen zu Beginn der Behandlung bagatellisierten desto höher war die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung

Emotionen

- Je geringer die ängstlich depressive Stimmung im Schmerzanfall zu Beginn der Behandlung, desto höher die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung
- Je ausgeprägter die gereizte Stimmung zu Beginn der Behandlung, desto höher die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung

Geschlecht

- Männer profitieren stärker im Verlauf der Behandlung als Frauen

Diagnose	Unabhängige Variable	Korrelation	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Migräne	Bagatellisieren	positiv	0.21	0.21	8.44	1.00	31.00	0.01
	Entspannungsfördernde Ablenkung leichtere Schmerzen	positiv	0.13	0.34	5.86	1.00	30.00	0.02
	Durchschnittliche Intensität erste 15 Tage	negativ	0.13	0.47	7.04	1.00	29.00	0.01
STKW	psychische Kausalattribution	negativ	0.35	0.35	5.35	1.00	10.00	0.04
	Differenz zwischen geschätzter Baseline und Frequenz erste 15 Tage	negativ	0.25	0.60	5.73	1.00	9.00	0.04
	Breskin Präf.	positiv	0.14	0.74	4.17	1.00	8.00	0.08
	Attribution Powerful others	negativ	0.14	0.88	8.63	1.00	7.00	0.02
	Entspannungsfördernde Ablenkung leichtere Schmerzen	positiv	0.05	0.94	5.28	1.00	6.00	0.06
Gemischt	Durchschnittliche Dauer erste 15 Tage	positiv	0.15	0.15	6.60	1.00	38.00	0.01
	Vermeidung körperlicher Aktivitäten leichtere Schmerzen	positiv	0.17	0.32	9.11	1.00	37.00	0.00
	Kontrollattribution Selbst	negativ	0.13	0.45	8.57	1.00	36.00	0.01
	Durchhaltestrategien leichtere Schmerzen	positiv	0.08	0.52	5.58	1.00	35.00	0.02
	Bagatellisieren	positiv	0.05	0.57	3.79	1.00	34.00	0.06
	Ängstlich depressive Stimmung	positiv	0.06	0.63	5.35	1.00	33.00	0.03
	gereizte Stimmung	negativ	0.04	0.68	4.43	1.00	32.00	0.04
	Geschlecht	negativ	0.03	0.70	3.03	1.00	31.00	0.09

Tabelle 34: Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktorvariablen für Kriteriumsvariable Reduktion der Intensität (getrennte Regressionsanalysen für diagnostische Untergruppen)

5.6.5 Reduktion der Dauer und Veränderung psychologischer Variablen

Patienten bei denen Magnesium als Prophylaktikum half bzw. Patienten, die der nach Einschätzung des Behandelnden positiv auf Magnesium reagierten und keine weiteren Prophylaktika während der Behandlungszeit erhielten, zeigten eine deutlichere Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen als Patienten, die eine Kombination von mehreren Prophylaktika oder andere Prophylaktika als Magnesium verschrieben bekamen. Zur gleichen Zeit zeigte sich, dass eine Reduktion der passiven Massnahmen bei stärkeren und leichteren Schmerzen bei gleichzeitiger Zunahme aktiver Massnahmen mit einer Reduktion der durchschnittlichen Dauer einher ging.

Unabhängige Variable	Veränderung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung Signifikan z von F
Nur Magnesium	Nur Magnesium als Prophylaktikum	0.06	0.06	5.35	1.00	84.00	0.02
Passive Massnahmen leichtere Schmerzen	Reduktion	0.05	0.11	4.99	1.00	83.00	0.03
Aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	Zunahme	0.07	0.18	6.57	1.00	82.00	0.01
Wortpräf.	Zunahme	0.03	0.21	2.90	1.00	81.00	0.09
Passive Massnahmen stärkere Schmerzen	Reduktion	0.04	0.24	3.82	1.00	80.00	0.05
Therapie	Therapiegruppe	0.03	0.27	3.06	1.00	79.00	0.08
Coping Signal	Zunahme	0.04	0.31	4.16	1.00	78.00	0.04

Tabelle 35: Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktorvariablen für Kriteriumsvariable Reduktion der Dauer (Gesamtgruppe)

5.6.5.1 Kontroll- und Therapiegruppe

Bei der Berechnung getrennter Regressionsanalysen für Patienten der Therapie- und der Kontrollgruppe konnten unterschiedliche Variablen ermittelt werden, welche die Varianz in der Reduktion der durchschnittlichen Dauer erklärten. Es gab aber auch Überschneidungen. So konnte durch die alleinige Einnahme von Magnesium als Prophylaktikum und die Veränderung des Signalcharakters der Schmerzen in beiden Gruppen jeweils ein ungefähr gleich grosser Anteil der Varianz geklärt werden.

Allerdings erklärte in der Kontrollgruppe die Abnahme des Signalcharakters einen Teil der Varianz, während es in der Therapiegruppe die Zunahme war.

Bei der **Kontrollgruppe** trugen ausserdem folgende Variablen zur Varianzaufklärung bei:

Verhalten:

- Reduktion der passiven Massnahmen bei leichteren Schmerzen
- Zunahme der Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei leichteren Schmerzen
- Reduktion des nicht verbal motorischen Ausdrucks bei stärkeren Schmerzen
- Zunahme der Vermeidung sozialer Aktivitäten bei leichteren Schmerzen

Kognitionen:

- Zunahme der psychischen Kausalattribution

Bei der **Therapiegruppe** trugen ausserdem folgende Variablen zur Varianzaufklärung bei:

Verhalten:

- Reduktion der passiven Massnahmen bei stärkeren Schmerzen
- Zunahme der aktiven Massnahmen bei leichteren Schmerzen

Kognitionen:

- Reduktion des Katastrophisierens der Schmerzen

Alexithymie:

- Zunahme der Alexithymie

Gruppe	Unabhängige Variable	Veränderung	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Kontrolle	passive Massnahmen leichtere Schmerzen	Reduktion	0.10	0.10	4.23	1.00	37.00	0.05
	Vermeidung körperlicher Aktivitäten leichtere Schmerzen	Zunahme	0.11	0.21	4.93	1.00	36.00	0.03
	aktive Massnahmen stärkere Schmerzen	Rein	0.07	0.28	3.31	1.00	35.00	0.08
	Nicht verbal motorischer Ausdruck stärkere Schmerzen	Reduktion	0.06	0.34	3.18	1.00	34.00	0.08
	psychische Kausalattribution	Zunahme	0.06	0.40	3.26	1.00	33.00	0.08
	Nur Magnesium	nur Magnesium	0.08	0.48	5.10	1.00	32.00	0.03
	aktive Massnahmen stärkere Schmerzen	Raus	-0.01	0.47	0.85	1.00	34.00	0.36
	Vermeidung sozialer Aktivitäten leichtere Schmerzen	Zunahme	0.05	0.52	3.56	1.00	32.00	0.07
	Coping Signal	Abnahme	0.04	0.56	3.00	1.00	31.00	0.09
	Katastrophisieren	Abnahme	0.09	0.09	4.66	1.00	45.00	0.04
Therapie	Wortpräferenz	Zunahme	0.08	0.17	4.03	1.00	44.00	0.05
	Nur Magnesium	Nur Magnesium	0.06	0.23	3.17	1.00	43.00	0.08
	aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	Zunahme	0.06	0.29	3.63	1.00	42.00	0.06
	passive Massnahmen stärkere Schmerzen	Abnahme	0.08	0.37	5.30	1.00	41.00	0.03
	Coping Signal	Zunahme	0.05	0.42	3.75	1.00	40.00	0.06

Tabelle 36: Regressionsanalyse für Kriteriumsvariable Reduktion der Dauer (Therapie- und Kontrollgruppe)

5.6.5.2 Diagnostische Untergruppen

Bei der Berechnung separater Regressionsanalysen für die diagnostischen Untergruppen erwiesen sich andere Variablen bzw. Variablensets als relevant für die

Aufklärung der Varianz in der Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen.

In der **Gruppe der Patienten mit Migräne** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz bei

Verhalten:

- Bei Patienten die stärker auf aktive Massnahmen bei leichteren Schmerzen zurückgriffen, kam es zu einer stärkeren Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen
- Patienten die passive Massnahmen bei stärkeren Schmerzen reduzierten, zeigten auch eine stärkere Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen

Kognitionen:

- Patienten die eine Reduktion des Durchhalteappells zeigten, zeigten auch eine stärkere Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen
- Patienten, die weniger stark die Kontrolle über die Kopfschmerzen auf das Selbst attribuierten und eine Zunahme der psychischen Kausalattribution zeigten, zeigten auch eine stärkere Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz bei:

Intensität

- Je stärker die Reduktion der Intensität im Verlauf der Behandlung, desto stärker auch die Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** trugen folgende Variablen zur Aufklärung der Varianz bei

Emotion:

- Die Reduktion der gehobene Stimmung im Anfall, ging mit einer Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen einher.

Alexithymie:

- Die Zunahme im Mass der Alexithymie ging mit einer Reduktion der durchschnittlichen Dauer einher.

Kognition:

- Eine bessere Bewertung der Copingstrategien bei stärkeren Schmerzen ging mit einer stärkeren Reduktion der durchschnittlichen Dauer einher.

Verhalten:

- Eine stärkere Reduktion passiver Massnahmen bei stärkeren Schmerzen ging mit einer stärkeren Reduktion der durchschnittlichen Dauer einher.

Diagnose	Unabhängige Variable	Veränderung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Migräne	Aktive Massnahmen Leichtere Schmerzen	Zunahme	0.25	0.25	10.50	1.00	31.00	0.00
	Durchhalteappell	Reduktion	0.09	0.35	4.31	1.00	30.00	0.05
	Kontrollattribution Selbst	Reduktion	0.07	0.42	3.76	1.00	29.00	0.06
	Psychische Kausalattribution	Zunahme	0.06	0.48	3.25	1.00	28.00	0.08
	Passive Massnahmen stärkere Schmerzen	Reduktion	0.06	0.54	3.61	1.00	27.00	0.07
STKW	Durchschnittliche Intensität	Reduktion	0.62	0.62	16.33	1.00	10.00	0.00
Gemischt	Gehobene Stimmung	Reduktion	0.20	0.20	9.23	1.00	38.00	0.00
	Wortpräferenz Ratio	Reduktion	0.16	0.35	8.93	1.00	37.00	0.00
	Bewertung des Coping stärkere Schmerzen	Zunahme	0.09	0.44	5.82	1.00	36.00	0.02
	Durchschnittliche Intensität	Zunahme	0.09	0.53	6.34	1.00	35.00	0.02
	Breskin Prüf.	Zunahme	0.04	0.57	3.54	1.00	34.00	0.07
	passive Massnahmen stärkere Schmerzen	Reduktion	0.04	0.61	3.46	1.00	33.00	0.07

Tabelle 37: Regressionsanalyse für Kriteriumsvariable Reduktion der Dauer (getrennte Regressionsanalysen für diagnostische Untergruppen)

5.6.6 Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der Dauer

5.6.6.1 Gesamtgruppe

In der Gesamtgruppe erwiesen sich folgende Variablen bzgl. der Kriteriumsvariable Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen als relevante Prädiktorvariablen:

Verhalten:

- Je stärker die Patienten aktive Massnahmen anwandten, desto höher war die Reduktion der Dauer im Verlauf der Behandlung.
- Je stärker der nicht verbal motorische Ausdruck zu Beginn der Behandlung, desto höher war die Reduktion der Dauer im Verlauf der Behandlung.

- Je geringer die Vermeidung sozialer Aktivitäten zu Beginn der Behandlung war, desto höher war die Reduktion der Dauer im Verlauf der Behandlung.

Akutmedikamente:

- Je höher die Anzahl eingenommener Akutmedikamente zu Beginn der Behandlung desto geringer die Reduktion der Dauer im Verlauf der Behandlung.

Alexithymie:

- Je geringer das Ausmass der Alexithymie zu Beginn der Behandlung, desto höher war die Reduktion der Dauer im Verlauf der Behandlung.

Kognition:

- Je höher die Tendenz die Kopfschmerzen zu katastrophisieren zu Beginn der Behandlung, desto höher die Reduktion der Dauer im Verlauf der Behandlung.

Unabhängige Variable	Voraussetzung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Breskin Präf.	positiv	0.06	0.06	4.90	1.00	84.00	0.03
Aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	positiv	0.07	0.12	6.48	1.00	83.00	0.01
Katastrophisieren	negativ	0.04	0.17	4.08	1.00	82.00	0.05
Vermeidung sozialer Aktivitäten bei leichteren Schmerzen	positiv	0.04	0.20	4.03	1.00	81.00	0.05
Nicht verbal motorischer Ausdruck stärkere Schmerzen	negativ	0.07	0.28	8.13	1.00	80.00	0.01
Akutmedikamente	negativ	0.03	0.31	3.23	1.00	79.00	0.08

Tabelle 38: Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktorvariablen für Kriteriumsvariable Reduktion der Dauer (Gesamtgruppe)

5.6.6.2 Diagnostische Untergruppen

Bei der Berechnung getrennter Regressionsanalysen für die diagnostischen Untergruppen konnten unterschiedlichen Variablen identifiziert werden, welche zur Vorhersage der Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen beitragen:

In der **Gruppe der Patienten mit Migräne** trugen folgende Variablen zur Varianzaufklärung bei:

Verhalten:

- Je stärker die entspannungsfördernde Ablenkung bei stärkeren Schmerzen zu Beginn der Behandlung war, desto stärker nahm die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen ab.
- Je geringer ausgeprägt die Durchhaltestrategien bei leichteren Schmerzen zu Beginn der Behandlung waren, desto stärker nahm die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen ab.

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** trugen folgende Variablen zur Varianzaufklärung bei:

Frequenz

- Je niedriger die Frequenz in den ersten 15 Tagen, desto stärker nahm die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen ab.

Kognition:

- Je stärker die Kontrollattribution Powerful others ausgeprägt war, desto stärker nahm die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen zu.
- Je stärker die Kontrollattribution Schicksal ausgeprägt war, desto stärker nahm die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen ab.

Verhalten:

- Je weniger die entspannungsfördernde Ablenkung als Strategie eingesetzt wurde, desto stärker nahm die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen ab.

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** trugen folgende Variablen zur Varianzaufklärung bei:

Dauer:

- Je geringer die durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen in den ersten 15 Tagen der Behandlung, desto stärker die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung

Verhalten:

- Je weniger ausgeprägt die entspannungsfördernde Ablenkung bei leichteren Schmerzen, desto stärker die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung

- Je stärker die der Einsatz aktiver Massnahmen zu Beginn der Behandlung, desto stärker die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung
- Je weniger ausgeprägt der nicht verbale motorische Ausdruck zu Behandlungsbeginn, desto stärker die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung
- Je weniger ausgeprägt die Vermeidung sozialer Aktivitäten bei leichteren Schmerzen zu Behandlungsbeginn, desto stärker die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung

Kognition:

- Je stärker die Tendenz die Schmerzen zu katastrophisieren zu Beginn der Behandlung, desto stärker die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung
- Je höher die Kontrollattribution Powerful others, desto geringer die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung

Akutmedikamente

- Je niedriger der Konsum von Akutmedikamenten, desto stärker die Abnahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung

Diagnose	Unabhängige Variable	Voraussetzung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Migräne	Entspannungsfördernde Ablenkung stärkere Schmerzen	Negativ	0.13	0.13	4.59	1.00	31.00	0.04
	Durchhaltestrategien leichtere Schmerzen	Positiv	0.12	0.25	4.84	1.00	30.00	0.04
STKW	Frequenz erste 15 Tage	Positiv	0.30	0.30	4.24	1.00	10.00	0.07
	Durchhalteappell	Rein	0.26	0.56	5.20	1.00	9.00	0.05
	Entspannungsfördernde Ablenkung leichtere Schmerzen	Positiv	0.14	0.69	3.55	1.00	8.00	0.10
	Kontrollattribution Schicksal	Negativ	0.25	0.94	27.92	1.00	7.00	0.00
	Durchhalteappell	Raus	0.00	0.94	0.26	1.00	9.00	0.62
	Kontrollattribution Powerful others	Negativ	0.03	0.96	4.70	1.00	7.00	0.07
Gemischt	Durchschnittliche Dauer erste 15 Tage	Positiv	0.13	0.13	5.79	1.00	38.00	0.02
	Entspannungsfördernde Ablenkung leichtere Schmerzen	Negativ	0.17	0.31	9.24	1.00	37.00	0.00
	Katastrophisieren	Negativ	0.09	0.40	5.32	1.00	36.00	0.03
	Aktive Massnahmen stärkere Schmerzen	Negativ	0.06	0.46	4.13	1.00	35.00	0.05
	nicht verbal motorischer Ausdruck stärkere Schmerzen	Positiv	0.06	0.52	4.51	1.00	34.00	0.04
	Vermeidung sozialer Aktivitäten leichtere Schmerzen	Negativ	0.06	0.58	4.39	1.00	33.00	0.04

	Akutmedikamente	Positiv	0.04	0.62	3.66	1.00	32.00	0.06
	Kontrollattribution Powerful others	Negativ	0.04	0.67	4.02	1.00	31.00	0.05

Tabelle 39: Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktorvariablen für Kriteriumsvariable Reduktion der Dauer (Gesamtgruppe)

5.6.6.3 Reduktion der Anzahl eingenommener Akutmedikamente und Veränderung psychologischer Variablen

5.6.6.4 Gesamtgruppe

Bei der Berechnung einer Regressionsanalyse für die Gesamtgruppe wurden folgende Variablen ermittelt, welche zur Aufklärung der Varianz bzgl. der Reduktion der Medikamenteneinnahme beitrugen:

Frequenz

- Je stärker die Reduktion der Frequenz, desto stärker auch die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten

Verhalten:

- Je stärker die Reduktion aktiver Massnahmen bei leichteren Schmerzen, desto stärker auch die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten
- Je stärker ausgeprägt der Einsatz entspannungsfördernder Ablenkung bei stärkeren Schmerzen, desto stärker auch die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten
- Je stärker die Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen, desto stärker auch die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten

Modell	Veränderung	partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Frequenz	Reduktion	0.13	0.13	12.47	1.00	84.00	0.00
aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	Reduktion	0.07	0.20	7.72	1.00	83.00	0.01
Entspannungsfördernde Ablenkung Stärkere Schmerzen	Zunahme	0.07	0.28	8.40	1.00	82.00	0.00
Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen	Zunahme	0.04	0.32	4.59	1.00	81.00	0.04

Tabelle 40: Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten (Gesamtgruppe)

5.6.6.5 Therapie- und Kontrollgruppe

Bei der Berechnung regressionsanalytischer Lösungen wurden für Therapie- und Kontrollgruppe unterschiedliche Variablensets identifiziert, welche zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten beitrugen.

In der **Therapiegruppe** trugen folgende Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten bei:

Verhalten:

- Je stärker die Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen reduziert werden konnte,, desto stärker konnte auch die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.
- Je stärker die Patienten aktiver Massnahmen zur Kontrolle der leichteren Kopfschmerzen benutzten, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.
- Je stärker die Bitte um soziale Unterstützung bei stärkeren Schmerzen abnahm, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.

Kognition:

- Je stärker die Patienten die Kontrolle über das Kopfschmerz geschehen aus das Selbst attribuierten, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.

Emotionen:

- Je stärker die Einnahme der Akutmedikamente reduziert wurde, desto stärker nahm die gereizte Stimmung zu.

Alexithymie:

- Je stärker die Reduktion im Mass der Alexithymie war, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.

In der **Kontrollgruppe** trugen folgende Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten bei:

Verhalten:

- Je stärker die entspannungsfördernde Ablenkung bei stärkeren Schmerzen zunahm, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.

- Je stärker der Einsatz von aktiven Massnahmen bei leichteren Schmerzen eingeschränkt wurde, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.
- Je stärker Durchhaltestrategien bei stärkeren Schmerzen eingesetzt wurden, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.

Kognitionen:

- Je stärker das Vertrauen in die therapeutische Instanz als Kontrollinstanz zunahm, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.
- Je besser die Bewertung des Copings bei leichteren Schmerzen, desto stärker konnte die Einnahme der Akutmedikamente reduziert werden.

Gruppe	Unabhängige Variable		Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung F	Df1	df2	Änderung Signifikanz von F
Kontrolle	Entspannungsfördernde Ablenkung Stärkere Schmerzen	Zunahme	0.14	0.14	5.91	1.00	37.00	0.02
	Bewertung des Copings Leichtere Schmerzen	Zunahme	0.09	0.23	4.35	1.00	36.00	0.04
	Kontrollattribution powerful others	Zunahme	0.12	0.35	6.66	1.00	35.00	0.01
	Frequenz	Reduktion	0.09	0.44	5.33	1.00	34.00	0.03
	Aktive Massnahmen Leichtere Schmerzen	Reduktion	0.05	0.49	3.42	1.00	33.00	0.07
	Durchhaltestrategien Stärkere Schmerzen	Zunahme	0.06	0.55	4.07	1.00	32.00	0.05
Therapie	Frequenz	Reduktion	0.21	0.21	11.96	1.00	45.00	0.00
	Vermeidung körperlicher Aktivitäten Stärkere Schmerzen	Reduktion	0.08	0.29	5.26	1.00	44.00	0.03
	Aktive Massnahmen Leichtere Schmerzen	Zunahme	0.09	0.39	6.35	1.00	43.00	0.02
	Kontrollattribution Selbst	Zunahme	0.09	0.48	7.20	1.00	42.00	0.01
	Bitte um soziale Unterstützung Stärkere Schmerzen	Reduktion	0.06	0.54	5.51	1.00	41.00	0.02
	Gereizte Stimmung	Zunahme	0.05	0.58	4.36	1.00	40.00	0.04
	Wortpräf.		0.03	0.61	3.11	1.00	39.00	0.09

Tabelle 41: Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten (Kontroll- und Therapiegruppe)

5.6.6.6 Diagnostische Untergruppen

Bei der Berechnung der Regressionsanalysen zeigte sich, dass in den diagnostischen Untergruppen verschiedene Variablen zur Aufklärung der Varianz.

In der **Gruppe der Patienten mit Migräne** trugen folgende Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten bei:

Verhalten:

- Zunahme der entspannungsfördernden Anlenkung bei stärkeren Schmerzen

Kognition:

- Reduktion des Durchhalteappells
- Reduktion des Coping Signals
- Verbesserte Bewertung der eigenen Copingstrategien bei leichteren Schmerzen
- Zunahme der psychischen Kausalattribution

Frequenz:

- eine Reduktion der Frequenz der Frequenz ging mit einer Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten einher

Medikamentöse Therapien:

- Patienten mit Kombinationen von Prophylaktika reduzierten die Medikamenteneinnahme (Akutmedikamente) stärker

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** trugen folgende Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten bei:

Verhalten:

- Reduktion der aktiven Massnahmen bei stärkeren Schmerzen
- Reduktion der Durchhaltestrategien bei stärkeren Schmerzen
- Zunahme der Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen
- Reduktion der ängstlich depressiven Stimmung

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** trugen folgende Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten bei:

Verhalten:

- Reduktion aktiver Massnahmen bei leichteren Schmerzen
- Reduktion des nicht verbalen motorischen Ausdrucks bei leichteren Schmerzen
- Zunahme der Durchhaltestrategien bei stärkeren Schmerzen
- Zunahme der Vermeidung körperlicher Aktivitäten bei leichteren Schmerzen
- Zunahme der Vermeidung sozialer Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen
- Kognition:
- Reduktion der psychischen Kausalattribution

Frequenz und Dauer:

- Reduktion der Frequenz
- Reduktion der durchschnittlichen Dauer

Diagnose	Unabhängige Variable	Veränderung	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Migräne	Entspannungs-fördernde Ablenkung	Zunahme	0,16	0,16	5,85	1,00	31,00	0,02
	Frequenz	Reduktion	0,15	0,31	6,73	1,00	30,00	0,01
	Durchhalteappell	Reduktion	0,12	0,43	6,10	1,00	29,00	0,02
	5.6.6.1.1 Bewertung des Copings Leichtere Schmerzen	Zunahme	0,09	0,52	5,30	1,00	28,00	0,03
	Coping Signal	Reduktion	0,08	0,61	5,63	1,00	27,00	0,03
	Nur Magnesium	Kombination	0,06	0,66	4,33	1,00	26,00	0,05
	Psychische Kausalattribution	Zunahme	0,05	0,71	4,08	1,00	25,00	0,05
STKW	Aktive Massnahmen Stärkere Schmerzen	Reduktion	0,50	0,50	10,13	1,00	10,00	0,01
	Durchhaltestrategien Stärkere Schmerzen	Reduktion	0,14	0,64	3,59	1,00	9,00	0,09
	Vermeidung körperlicher Aktivitäten stärkere Schmerzen	Zunahme	0,24	0,89	17,11	1,00	8,00	0,00
	Angst/ Depressive Stimmung	Reduktion	0,06	0,95	7,94	1,00	7,00	0,03
Gemischt	Frequenz	Reduktion	0,19	0,19	8,69	1,00	38,00	0,01
	Bitte um soziale Unterstützung stärkere Schmerzen	Rein	0,13	0,31	6,76	1,00	37,00	0,01
	nicht verbal motorischer Ausdruck leichtere Schmerzen	Reduktion	0,07	0,38	3,93	1,00	36,00	0,06
	Durchhaltestrategien Leichtere Schmerzen	Zunahme	0,05	0,43	3,23	1,00	35,00	0,08
	Vermeidung körperlicher Aktivitäten leichtere Schmerzen	Zunahme	0,11	0,54	7,82	1,00	34,00	0,01
	Aktive Massnahmen leichtere Schmerzen	Reduktion	0,05	0,58	3,72	1,00	33,00	0,06
	Vermeidung Sozialer Aktivitäten Stärkere Schmerzen	Zunahme	0,04	0,62	3,20	1,00	32,00	0,08
	Psychische Kausalattribution	Reduktion	0,05	0,67	4,67	1,00	31,00	0,04
	Bitte um soziale Unterstützung Stärkere Schmerzen	Raus	0,00	0,67	0,30	1,00	33,00	0,59
	Durchschnittliche Dauer	Reduktion	0,03	0,70	3,42	1,00	31,00	0,07

Tabelle 42: Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten (diagnostische Untergruppen)

5.6.7 Psychologische und klinische Prädiktorvariablen der Reduktion der Akutmedikamente

5.6.7.1 Gesamtgruppe

Bei der Berechnung einer Regressionsanalyse konnten folgende Variablen ermittelt werden, welche zur Varianzaufklärung der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten beitrugen:

Akutmedikamente (Beginn der Behandlung):

- Je höher die Einnahme von Akutmedikamenten in den ersten 15 Tagen der Behandlung war, desto geringer war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung.

Kognition:

- Je weniger die Patienten die Schmerzen bagatellisierten, desto höher war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung.
- Je höher das Vertrauen ins Selbst als Kontrollinstanz zu Beginn der Behandlung war, desto geringer war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung.
- Je schwächer die gereizte Stimmung zu Beginn der Behandlung ausgeprägt war, desto höher war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung.

Unabhängige Variable	Voraussetzung	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	Df2	Änderung in Signifikanz von F
Akutmedikamente erste 15 Tage	Negativ	0.07	0.07	6.04	1.00	84.00	0.02
Bagatellisieren	Positiv	0.04	0.11	3.92	1.00	83.00	0.05
Kontrollattribution Selbst	Negativ	0.03	0.14	3.19	1.00	82.00	0.08
Gereizte Stimmung	Positiv	0.05	0.19	4.60	1.00	81.00	0.03

Tabelle 43: Reduktion der Akutmedikamente, Identifikation von Prädiktorvariablen

5.6.7.2 Diagnostische Untergruppen

Bei der Berechnung der Regressionsanalysen zeigte sich, dass in den diagnostischen Untergruppen verschiedene Variablen zur Aufklärung der Varianz beitrugen:

In der **Gruppe der Patienten mit Migräne** trugen folgende Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten bei:

Akutmedikamente (Beginn der Behandlung):

- Je höher die Einnahme von Akutmedikamenten in den ersten 15 Tagen der Behandlung war, desto geringer war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung.

Differenzwert Baselineschätzung der Frequenz/ Frequenz in den ersten 15 Tagen der Behandlung:

- Je höher die Differenz (negatives Vorzeichen), desto höher war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung

Kognitionen:

- Die stärker die Patienten sich bei Behandlungsbeginn als hilflos betrachteten, desto geringer war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung
- Je ausgeprägter der Durchhalteappell zu Beginn der Behandlung war, desto geringer war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung
- Je weniger die Kontrolle der Kopfschmerzen auf die therapeutische Instanz attribuiert wurde, desto stärker war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung
- Je schlechter die Patienten ihre Copingstrategien zu Beginn der Behandlung bewerteten, desto höher war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung

In der **Gruppe der Patienten mit STKW** trugen folgende Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten bei:

Verhalten:

- Je stärker die entspannungsfördernde Ablenkung bei leichteren Schmerzen reduziert wurde, desto höher war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung.

Kognition:

- Je weniger die Patienten die Schmerzen bagatellisierten, desto höher war die erzielte Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Verlauf der Behandlung.

Geschlecht:

- Frauen konnten die Medikamenteneinnahme besser reduzieren als Männer.

In der **Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen** konnten keine Variablen zur Erklärung der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten ermittelt werden.

Diagnose	Modell	Voraussetzung	Partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung F	Df1	df2	Änderung Signifikanz von F
Migräne	Akutmedikamente Erste 15 Tage	Negativ	0.25	0.25	10.48	1.00	31.00	0.00
	Hilflosigkeit	Negativ	0.15	0.40	7.44	1.00	30.00	0.01
	Durchhalteappell	Positiv	0.10	0.50	5.88	1.00	29.00	0.02
	Differenzwert geschätzte Baseline Frequenz erste 15 Tage	Negativ	0.06	0.56	3.53	1.00	28.00	0.07
	Kontrollattribution Powerful others	Positiv	0.08	0.64	6.41	1.00	27.00	0.02
	Bewertung des Coping Leichtere Schmerzen	Positiv	0.05	0.69	4.40	1.00	26.00	0.05
STKW	Entspannungs-fördernde Entspannung Leichtere Schmerzen	Positiv	0.45	0.45	8.15	1.00	10.00	0.02
	Bagatellisieren	Positiv	0.32	0.77	12.53	1.00	9.00	0.01
	Geschlecht	Weiblich	0.11	0.88	6.75	1.00	8.00	0.03

Tabelle 44: Identifikation von Prädiktorvariablen, welche die Reduktion in der Einnahme von Akutmedikamenten voraussagen (diagnostische Untergruppen getrennt)

5.7 Prophylaktische Medikamente

5.7.1 Welches Prophylaktikum hilft?

Aufgrund der geringen Stichprobenzahlen in den einzelnen Medikamentengruppen, war es schwierig, die Patienten mit verschiedenen Medikamentenkombinationen zu vergleichen. Die Mehrzahl der Patienten wurde mit Kombinationen von verschiedenen Prophylaktika behandelt, die sie zusätzlich zu unterschiedlichen Zeitpunkten während der Behandlung verschrieben bekamen. Es gab aber eine Gruppe von 28 Patienten, welche nur ein prophylaktisches Medikament während der 3 monatigen Behandlungsdauer erhielt, davon 27 ausschliesslich Magnesium. Wir haben die Patienten, die ausschliesslich mit Magnesium behandelt wurden mit jenen Patienten verglichen, die während der Behandlung mehrere Prophylaktika einnahmen.

Wir haben im folgenden in einem ersten Schritt überprüft, ob a priori Unterschiede zwischen den Patienten, die nur Magnesium erhalten haben und solchen, die Kombination oder andere Prophylaktika erhalten haben, bestanden, um zu klären ob es sich bei den Patienten, die ausschliesslich Magnesium erhielten, um eine spezielle Auswahl von Patienten handelte.

In den meisten der Ausgangsvariablen bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Alter, Schmerzdauer, Schmerzintensität, Verschlechterung der Schmerzen seit, Kinder ja/nein, Ausbildungsniveau etc.). Patienten, die nur Magnesium als Prophylaktikum erhielten zeigten jedoch eine kürzere Dauer der Kopfschmerz Erkrankung ($Z=-3.029$, $p=0.002$) und eine niedrigere Frequenz ($Z=-2.08$, $p=0.038$). Ausserdem wurde Magnesium als einziges Prophylaktikum tendenziell häufiger bei Migränikern verschrieben als bei Patienten mit STKW oder mit gemischten Kopfschmerzen (Fischer Exakter Test Wert=5.004, $p=0.084$)

Variable			Kombinationen	Nur Magnesium	Z	p
Schmerzdauer in Monaten	Mittelwert		337.09	242.68	-3.029	0.002
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	300.90	194.12		
		Obergrenze	373.28	291.24		
	Median		336.00	240.00		
	Varianz		17579.63	15683.56		
	Standardabweichung		132.59	125.23		
	Minimum		84.00	3.00		
	Maximum		576.00	528.00		
	Spannweite		492.00	525.00		
	Interquartilbereich		198.00	150.00		
Frequenz erste 15 Tage der Behandlung	Mittelwert		0.75	0.61	-2.08	0.038
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	0.67	0.50		
		Obergrenze	0.82	0.72		
	Median		0.80	0.64		
	Varianz		0.07	0.08		
	Standardabweichung		0.27	0.28		
	Minimum		0.07	0.13		
	Maximum		1.00	1.00		
	Spannweite		0.93	0.87		
	Interquartilbereich		0.47	0.47		

Tabelle 45: Unterschiede zwischen Patienten, welche nur Magnesium als Prophylaktikum erhielten und Patienten mit Kombinationstherapien bzgl. Der Parameter Schmerzdauer in Monaten sei und Frequenz (erste 15 Tage der Behandlung)

5.7.2 Veränderung in den klinischen Parametern des Kopfwehgeschehens bei Migränikern

Von 31 der 33 Migräniker lagen Daten zur prophylaktischen Behandlung vor. Lediglich 2 Patienten erhielten zu keinem Zeitpunkt Magnesium, zwei Patienten nahmen Magnesium nur während eines Monats, drei Patienten über 2 Monate und 24 Patienten über 3 Monate hinweg. 13 Patienten mit Migräne erhielten während 3 Monaten nur Magnesium als Prophylaktikum, 16 Patienten haben verschiedene Kombination von Prophylaktika genommen.

In den folgenden Tabellen geben wir die Verbesserungen der Frequenz der durchschnittlichen Dauer und Intensität der Kopfschmerzen für Patienten mit Migräne an, die während 3 Monaten nur Magnesium als Prophylaktikum eingenommen haben.

Prozentuale Reduktion der Kopfwehstage/ Monat	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-.54	1	7.7	7.7	7.7
-.27	1	7.7	7.7	15.4
-.20	1	7.7	7.7	23.1
-.20	1	7.7	7.7	30.8
-.11	3	23.1	23.1	53.8
-.10	1	7.7	7.7	61.5
-.07	1	7.7	7.7	69.2
-.07	1	7.7	7.7	76.9
.00	2	15.4	15.4	92.3
.07	1	7.7	7.7	100.0
Gesamt	13	100.0	100.0	

Tabelle 46: Reduktion der Frequenz im Verlauf der Behandlung bei Patienten mit Migräne, die ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum erhielten

Sechs Patienten zeigten keine Veränderung der Kopfwehfrequenz, bei sechs Patienten kam es zu einer leichten Reduktion der Kopfschmerzfrequenz, bei einem Patienten zu einer mittelstarken Reduktion der Kopfschmerzfrequenz. Dies entspricht einer Responderquote (Patienten, die positiv auf die Behandlung angesprochen haben) von knapp 54%.

Prozentuale Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-.64	1	7.7	7.7	7.7
-.60	1	7.7	7.7	15.4
-.59	1	7.7	7.7	23.1
-.29	1	7.7	7.7	30.8
-.24	1	7.7	7.7	38.5
-.17	1	7.7	7.7	46.2
-.14	1	7.7	7.7	53.8
-.08	3	23.1	23.1	76.9
-.03	1	7.7	7.7	84.6
.08	1	7.7	7.7	92.3
.31	1	7.7	7.7	100.0
Gesamt	13	100.0	100.0	

Tabelle 47: Reduktion der durchschnittlichen Dauer im Verlauf der Behandlung der Kopfschmerzen bei Patienten mit Migräne, die ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum erhielten

Ein Patient erlitt eine mittelstarke Zunahme (+31%) der Kopfschmerzdauer, fünf Patienten zeigten keine Veränderung der Dauer der Kopfschmerzen.

Vier Patienten zeigten eine leichte - mittlere Verbesserung, drei Patienten sogar eine mittlere bis starke Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen. Damit ergibt sich eine Responderquote von knapp 54% bei Migränapatienten, die ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum erhielten.

Prozentuale Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-.49	1	7.7	7.7	7.7
-.31	1	7.7	7.7	15.4
-.25	1	7.7	7.7	23.1
-.11	3	23.1	23.1	46.2
-.09	1	7.7	7.7	53.8
-.05	1	7.7	7.7	61.5
.07	1	7.7	7.7	69.2
.09	1	7.7	7.7	76.9
.13	1	7.7	7.7	84.6
.15	1	7.7	7.7	92.3
.18	1	7.7	7.7	100.0
Gesamt	13	100.0	100.0	

Tabelle 48: Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung bei Patienten mit Migräne, die ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum erhielten

Drei Patienten zeigten eine leichte Erhöhung der Intensität der Kopfschmerzen, bei vier Patienten konnte keine Veränderung festgestellt werden. Vier Patienten zeigten eine leichte Verminderung der Intensität, zwei eine mittlere bis starke Intensitätsreduktion. Dies entspricht einer Responderquote von etwa 46

5.7.3 Veränderung in den klinischen Parametern des Kopfwehgeschehens bei Patienten mit gemischten Kopfschmerzformen

Von 39 der 40 Patienten mit beiden Kopfwehformen lagen Daten über die prophylaktische Behandlung vor. Die Krankengeschichte eines Patienten war nicht mehr vorhanden. 11 Patienten wurden nur 1 Monat mit Magnesium behandelt, ein Patient zwei Monate. Von den 26 Patienten, die während 3 Monaten Magnesium einnahmen, nahmen 10 Patienten ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum ein.

Prozentuale Reduktion der Kopfschmerzstage/ Monat	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-89	1	10.0	10.0	10.0
-40	1	10.0	10.0	20.0
-20	2	20.0	20.0	40.0
-11	2	20.0	20.0	60.0
-10	1	10.0	10.0	70.0
-.07	1	10.0	10.0	80.0
.00	1	10.0	10.0	90.0
.33	1	10.0	10.0	100.0
Gesamt	10	100.0	100.0	

Tabelle 49 Reduktion der Frequenz im Verlauf der Behandlung bei Patienten mit gemischten Kopfschmerzen, die ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum erhielten

Ein Patient zeigte eine sehr starke Reduktion der Kopfschmerzfrequenz (-89%), zwei Patienten eine mittlere, fünf Patienten eine leichte Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit. Lediglich bei drei Patienten konnte keine Veränderung der Frequenz eruiert werden und bei einem Patienten kam es zu einer mittleren Erhöhung der Frequenz.

Prozentuale Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-.98	1	10.0	10.0	10.0
-.57	1	10.0	10.0	20.0
-.49	1	10.0	10.0	30.0
-.47	1	10.0	10.0	40.0
-.44	1	10.0	10.0	50.0
-.15	1	10.0	10.0	60.0
-.11	1	10.0	10.0	70.0
-.11	1	10.0	10.0	80.0
-.07	1	10.0	10.0	90.0
.56	1	10.0	10.0	100.0
Gesamt	10	100.0	100.0	

Tabelle 50: Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung bei Patienten mit gemischten, die ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum erhielten

Bei einem Patienten konnte eine sehr starke Reduktion der Intensität ermittelt werden, bei 4 Patienten eine mittlere und bei 3 Patienten eine leichte Besserung der Intensität. Bei 1 Patienten war keine Verbesserung zu verzeichnen und bei einem weiteren eine mittlere Verschlechterung. Somit beträgt die Responderquote 70%.

Prozentuale Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-.63	1	10.0	10.0	10.0
-.60	1	10.0	10.0	20.0
-.40	1	10.0	10.0	30.0
-.26	1	10.0	10.0	40.0
-.25	1	10.0	10.0	50.0
-.10	1	10.0	10.0	60.0
-.08	1	10.0	10.0	70.0
.00	1	10.0	10.0	80.0
.17	1	10.0	10.0	90.0
.23	1	10.0	10.0	100.0
Gesamt	10	100.0	100.0	

Tabelle 51: Reduktion der durchschnittlichen Dauer im Verlauf der Behandlung der Kopfschmerzen bei Patienten mit gemischten Kopfschmerzen, die ausschliesslich Magnesium als Prophylaktikum erhielten

Bei zwei Patienten kam es zu einer starken Reduktion der Dauer, bei einem Patienten zu einer mittleren und bei 3 Patienten zu einer leichten Reduktion der Dauer. Zwei Patienten reagierten nicht, 2 Patienten zeigten eine leichte Zunahme der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen. Somit ergibt sich eine Responderquote von 60%.

5.7.4 Überprüfung von Unterschieden in der Veränderung klinischer Parameter des Kopfweggeschehens zwischen Patienten mit ausschliesslicher Magnesiumprophylaxe und Patienten mit Kombinationstherapien

Die obigen Resultate liessen uns vermuten, dass die Einnahme von Magnesium ein bedeutender Faktor ist, der die Verbesserung in einigen klinischen Variablen erklären könnte. Wir haben in einem weiteren Schritt alle Patienten (ohne Unterscheidung nach Diagnose), welche ausschliesslich Magnesium genommen haben bzgl. der Entwicklung der klinischen Parameter des Kopfweggeschehens mit allen Patienten, die Kombinationen von Prophylaktika einnahmen verglichen. Es zeigte sich, dass Patienten, die nur Magnesium einnahmen eine signifikant höhere Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen hatten als Patienten mit Kombinationstherapien. Ausserdem zeigten sie tendenziell eine stärkere Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen (siehe Tabelle)

Bei Patienten, welche nur Magnesium als Prophylaktikum verwendeten, kam es zu einer durchschnittlichen Reduktion der Dauer um rund 18%, während die Patienten mit anderen prophylaktischen Medikamenten oder

Medikamentenkombinationen eine Zunahme verzeichneten. Rund 50% der Patienten mit ausschliesslicher Magnesiumprophylaxe zeigten eine Reduktion der durchschnittlichen Dauer um mindestens 12%. Die Reduktion der Intensität weist eine ähnliche Richtung auf, jedoch ist das Ergebnis statistisch nicht signifikant, es liess sich lediglich eine Tendenz eruieren. Dies wird auch durch eine gesamthafte stärkere Verbesserung widerspiegelt.

Der Verdacht lag nahe, dass die signifikante Reduktion insbesondere in der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen, vielleicht primär auf die bei Migräne gut wirkenden Triptane zurückführbar sein könnte. Um diesen zu überprüfen wurde ein Man Whitney U Test berechnet. Es konnte aber kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten, die nach eigenen Angaben von Triptanen profitierten und solchen, die noch profitierten bzgl. der Reduktion der Intensität ($Z = -0.394$, $p = 0.429$) oder der Dauer ($Z = -0.177$, $p = 0.197$) ermittelt werden. Allerdings muss hier festgehalten werden, dass die Stichprobe sehr klein war ($n = 26$, Triptane helfen nicht $n = 4$, Triptane helfen $n = 22$), so dass wir nicht mit Sicherheit ausschliessen können, dass die Einnahme der Triptane einen Einfluss hat.

Wir haben ausserdem zusätzlich eine Regressionsanalyse gerechnet, die uns zeigen sollte, ob jene Variablen, bzgl. welcher sich die Patienten, welche Magnesium als Monotherapie erhielten und solche die Kombinationstherapien erhielten, unterschieden einen Einfluss auf die Reduktion in Intensität und Dauer der Kopfschmerzen gehabt haben könnten. In die Regressionsanalyse wurden folgende Variablen als mögliche Prädiktorvariablen eingegeben: Frequenz erste 15 Tage, durchschnittliche Dauer und Intensität der Kopfschmerzen in den ersten 15 Tage und Schmerzdauer in Monaten. Wie aus Tabelle.52 ersichtlich spielte keine der Variablen bzgl. derer sich die Patienten mit Monotherapie und Kombinationstherapien unterschieden, nämlich Frequenz in den ersten 15 Tagen und Schmerzdauer eine signifikante Rolle für die durchschnittliche Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen. Bei der Berechnung der gleichen Regressionsanalyse für die durchschnittliche Dauer der Reduktion erreichte keine der oben aufgeführten Variablen das Signifikanzniveau.

Modell		partielles R Quadrat	Modell R Quadrat	Änderung in F	df1	df2	Änderung in Signifikanz von F
Durchschnittliche Intensität erste 15 Tage	Hoch	0.07	0.07	6.33	1.00	84.00	0.01
Durchschnittliche Dauer erste 15 Tage	Niedrig	0.03	0.10	2.81	1.00	83.00	0.10

Tabelle 52: Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen im Verlauf der Behandlung.

5.8 Akutmedikamente

Einige der hier aufgeführten Resultate sind vorgängig bereits erwähnt worden, sie sind als a priori Unterschiede zwischen den Patienten der verschiedenen Gruppen und mit verschiedenen Diagnosen aufgeführt wurden. Der Vollständigkeit halber werden sie hier nochmals zusammenhängend aufgeführt.

Es bestehen bezüglich der Reduktion der Einnahme aller Analgetika- und anderen Akutmedikamente keine Unterschiede zwischen Kontroll- und Therapiegruppe.

Die Anzahl eingenommener Akutmedikamente bzw. Analgetika variiert in Abhängigkeit von der Diagnose. Spannungstypkopfwepatienten nehmen bedeutend weniger Medikamente als Patienten mit Migräne oder gemischten Kopfschmerzen ein. Dieser Befund kann in Bezug auf einen Unterschied in der Menge der eingenommenen Medikamente, welche als NSARs bezeichnet werden repliziert werden. Mit anderen Worten, die Höhe der eingenommenen Menge variiert in Abhängigkeit der eingenommenen Menge von NSARs. Die Abnahme der Einnahme von NSARs über den Studienzeitraum hinweg ist jedoch signifikant unterschiedlich.

Eine univariate Varianzanalyse zeigt, dass weder die Diagnose noch die Zugehörigkeit zu einer der Therapiegruppen die Anzahl neu probierter Akutmedikamente während des Therapiezeitraums beeinflusst.

6 Diskussion

6.1 Einleitung

Ziel dieser Untersuchung war es zu ermitteln, ob die an der Abteilung für Kopfweh und Schmerz der Universität Zürich entwickelte multimodale Schmerzpsychotherapie als Begleittherapie zur medikamentengestützten Therapie bei Patienten mit chronischen Kopfschmerzen zu deutlicheren, d.h. signifikant stärkeren Verbesserungen in den klinischen Variablen des Kopfwehgeschehens (Dauer, Intensität, Frequenz) und/ oder psychologischer Variablen führen würde als bei Patienten, die ausschliesslich medizinisch pharmakotherapeutisch behandelt wurden.

Die Analyse der psychologischen Prozesse und klinischen Parameter des Kopfwehgeschehens sollte uns nicht nur ermöglichen zu überprüfen, ob sich das klinische Bild bei Patienten mit bzw. ohne zusätzliche Schmerzpsychotherapie unterschied, sondern auch, ob wir durch die Schmerzpsychotherapie tatsächlich diejenigen Variablen differentiell beeinflussen konnten, die Ziel der Therapie waren. Diese Analyse beinhaltete bzw. war somit auch darauf ausgerichtet, zu ermitteln, ob das der Schmerzpsychotherapie zugrunde liegende Modell würde beibehalten werden können oder, ob es würde modifiziert werden müssen. Das Modell war ursprünglich für Patienten mit chronifizierter Migräne entwickelt worden. Es war damit klar, dass in Abhängigkeit von der vorliegenden Problematik der Patienten individuelle Anpassungen nötig werden würden, da Patienten mit chronischen Kopfschmerzen, wie Patienten mit chronischen Schmerzen im allgemeinen, in vielerlei Hinsicht keine homogene Gruppe darstellen (Ruoss, 1998). So nimmt wie bei Angstpatienten die Angst, die Migräne bzw. der Kopfschmerz eine individuelle Bedeutung und Funktion im Leben des Patienten ein, der auch den Umgang damit bestimmt. Die entwickelten Strategien im Umgang mit den Kopfschmerzen können als individuelle Anpassungsstrategien verstanden werden, die durch den soziokulturellen und psychosozialen Kontext des Patienten mitbestimmt werden. Wir gehen daher und aufgrund unserer klinischen Erfahrung nicht davon aus, dass a priori bestehende Persönlichkeitsmerkmale oder Strukturen zur Chronifizierung der Kopfschmerzen führen bzw. führen müssen (Stronks et al 1999; Ruoss, 1998; Herwig, 1996; Köhler, Eintraut und Graeber, 1995; Köhler, Dulz, Buck-Emden und Peter, 1991).

Eine weitere wichtige Analyseperspektive eröffnet sich durch den Einbezug der spezifischen Kopfwegdiagnose. Diese ist zwar grundsätzlich auch nicht mit bestimmten a priori vorhandenen Persönlichkeitsmerkmalen assoziiert (Traue, 1998; Ruoss, 1998, Herwig; 1996) die Krankheitscharakteristika bestimmen aber, wie wir aus klinischer Erfahrung wissen, die Verhaltensstrategien und Denkmuster dieser Patienten mit (Hasenbring 1988). Diese klinische Erfahrung wird auch durch unsere Daten gestützt. Die diagnostischen Untergruppen unterschieden sich nämlich nicht nur bezüglich der klinischen bzw. objektiven Variablen, sondern auch bezüglich der psychologischen Prozesse, die bei der Krankheitsbewältigung eine wichtige Rolle spielen. Diesen differentiellen Muster psychologischer Prozesse wurden in der statistischen Analyse besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die Ergebnisse werden in den folgenden Kapiteln diskutiert. Im gleichen Zug versuchen wir aus der Prozessanalyse, d.h. der Analyse der Veränderung der psychischen Funktionen, abzuleiten, welche Besonderheiten in der therapeutischen Intervention bzw. Behandlung der Patienten in Abhängigkeit von der Diagnose beachtet werden müssen. Diese Analyse ist in dieser Art bisher einmalig, zumal nicht nur Unterschiede bezüglich am Anfang vorhandener Zusammenhänge zwischen klinischen Merkmalen der Kopfschmerzen und psychologischen Variablen von Patienten mit chronischen Kopfschmerzen untersucht wurden, sondern auch die relative Wichtigkeit derselben im Verlauf der therapeutischen Intervention analysiert wurde.

In den letzten Jahren waren Kopfwegforscher zwar verstärkt darum bemüht, aufzuklären, welche psychologischen Mechanismen einerseits allgemein bei Patienten mit Kopfschmerzen und andererseits in verschiedenen diagnostischen Gruppen von Bedeutung für die Schmerzwahrnehmung und die „subjektive,, Einschränkung der Patienten in ihrem Leben sind, sie haben aber deren Zusammenhang mit den „objektiven,, bzw. klinischen Variablen des Kopfweggeschehens einerseits und deren Veränderbarkeit andererseits nicht genauer exploriert. Bei den meisten Studien handelt es sich ausserdem um isolierte Wirksamkeitsstudien, in denen die Kopfschmerzerkrankungen nicht verglichen, sondern jeweils separat betrachtet werden. Einige von diesen Studien möchten wir hier kurz ansprechen, um zu zeigen, deren Vor- und Nachteile anzusprechen bzw. um ihren Wert im Hinblick auf ihre Nutzbarkeit für Interventionen kurz zu diskutieren.

Von besonderer Bedeutung für die Diskussion unserer Resultate ist die Studie von Siniatchkin (1999), in welcher Patienten mit verschiedenen Kopfschmerzerkrankungen mittels des Kieler Schmerzinventars bzgl. ihrer Copingmechanismen und ihrer kognitiven Muster untersucht werden. Es handelt sich bei dieser zwar nicht um eine prospektive Studie, aber der Vergleich der verschiedenen diagnostischen Untergruppen ist wegen der Vergleichbarkeit mit unseren Daten bzgl. der Ausgangswerte im Kieler Schmerzinventar von Bedeutung.

Eine andere Studie, welche für unsere Diskussion von Belang ist und in der ein prospektives Design benutzt wurde, ist von Hoodin, Brines, Lake, Wilson und Saper (2000) konzipiert worden. In dieser wurde aber lediglich ein psychologisches Instrument, das Beck Depressions Inventar (BDI) eingesetzt, um Zusammenhänge zwischen psychologischen und klinischen Parametern des Kopfwehgeschehens zu erforschen. Es konnte wider Erwarten kein korrelativer Zusammenhang zwischen Reduktion der Kopfwehhäufigkeit und der Reduktion der Depressivität im BDI, d.h. die Reduktion im BDI ging nicht mit einer Reduktion in der Anzahl schwerer Kopfschmerzattacken einher. Hingegen zeigte sich, dass ein Zusammenhang zwischen einer Reduktion der Depressivität im BDI und der Häufigkeit der Anwendung der Entspannungstechniken bestand. Dies wurde als logische Konsequenz erachtet, da die höhere Inzidenz starker Kopfschmerzen die Gelegenheit dafür bot, diese Techniken einzuüben. Es weist aber unseres Erachtens nach auch darauf hin, dass die Erfahrung der Selbstwirksamkeit, auch wenn diese nicht in direktem Zusammenhang mit der Kopfwehreduktion steht, zu einer Reduktion der Hilf- und Hoffnungslosigkeit führt. Und eben diese ist bekanntlich mit einer Reduktion der Depressivität verbunden (Seligmann 1980, Hasenbring 1994; Ruoss, 1998). Mit anderen Worten, der Erfolg der Intervention ist nicht allein durch die Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit zu bemessen, sondern auch durch die Reduktion unangenehmer, negativer Stimmungen. Die Wichtigkeit dieses Datums wird in Zusammenhang mit unserer Datenanalyse besprochen werden. Zu kritisieren wäre hingegen, dass diese Studie keine Schlussfolgerungen darüber zulässt bzw. ermöglicht, welche Voraussetzungen ausser einer erhöhten Depressivität bei Eintritt in die Behandlung möglicherweise zu einem Behandlungserfolg, in diesem Fall der Reduktion der negativen Stimmungslage beitragen. Es wäre ausserdem relevant gewesen, zu überprüfen, welche psychologischen Mechanismen durch die Entspannungstechniken begünstigt werden. Einen dieser Mechanismen, d.h. die

Beeinflussung der Kontrollüberzeugungen bzw. die Selbstwirksamkeitsüberzeugungen der Patienten haben wir zuvor erwähnt. Diese können, wie wir aus verschiedenen Untersuchungen wissen nicht nur kurz-, sondern auch mittel- und langfristig von Bedeutung für die Entwicklung der Kopfschmerzkrankungen sein (Turk and Dawn. 1995; Weisenberg 1998; French, Holroyd, Pinell, Malinoski, O'donnell, Hill 2000).

Eine weitere, länger zurückliegende Studie, hat sich um die Untersuchung eben dieses Zusammenhangs bemüht. Abramovitz et al. (1984) untersuchten diesen, indem sie die Kopfwehentwicklung von Patienten in Biofeedback und psychotherapeutischen Settings in Abhängigkeit von den Eintrittswerten im Locus of Control betrachteten bzw. verglichen. Sie hypothesisierten, dass Patienten, welche eine Kontingenz zwischen ihrem eigenen Verhalten und dem Auftreten bzw. der Intensität und Dauer der Kopfschmerzen wahrnehmen würden, stärker von den Interventionen profitieren würden. Sie postulierten ausserdem und das war das Innovative an dieser Studie, dass es sich dabei nicht primär um Patienten mit stärkerer interner Kontrollüberzeugung handeln würde, sondern um Patienten mit eher extern orientierten Kontrollüberzeugungen. Sie gingen nämlich davon aus, dass es sich beim Locus of Control nicht um eine oberflächlichen Glauben, sondern eher um ein grundlegendes Bedürfnis handelte. Die Ergebnisse waren gemischt, tendierten aber dazu, die Interaktionshypothese dieser Autoren zu unterstützen. Dieser Befund ist interessant, zumal dadurch die direkte Abbildbarkeit der Bedeutung einer Variablen auf eine andere, d.h. auch der direkten Linearität in Frage gestellt wird. Oft ist eben nicht der direkte Zusammenhang zwischen zwei Variablen, sondern die modulierende Funktion einer dritten Variable wichtiger. Diesen Aspekt haben wir in unserer Datenanalyse berücksichtigt und konnten so neue Aspekte in der Behandlung der Schmerzpatienten ermitteln.

Eine letzte Studie, die wir hier noch erwähnen möchten ist die Studie von Holm, Lokken und Cook Myers (1997). Zwar handelt es sich hier nicht wie bei der unseren um eine Interventionsstudie, die Ergebnisse beleuchten aber interessante Aspekte des Kopfwehgeschehens. Die Autoren untersuchten gezielt Zusammenhänge zwischen Stressbewältigungsmechanismen, kognitiven Bewertungsmechanismen und Kopfschmerzaktivität und fanden dabei heraus, dass bei 50-70% der Patientinnen eine signifikante und bedeutungsvolle Korrelation zwischen täglichem Stress und täglicher Kopfschmerzaktivität bestand. Relevant, wenn auch nicht

unerwartet, ist der Befund dass das Verhältnis zwischen Stress und Migräne reziprok ist, d.h. dass Stress und Migräne einander über die Zeit hinweg zyklisch beeinflussen. Ausserdem gab es deutliche Hinweise darauf, dass kognitive Bewertungen und Bewältigungsstrategien wahrscheinlich in einem reziproken Verhältnis zur Migräneaktivität stehen. Basierend auf dieser Erkenntnis schlugen Holm et al. (1997) folgerichtig vor, den Zusammenhang zwischen Stress und Migräneaktivität für jeden Patienten individuell zu evaluieren und in die Planung der Behandlung miteinzubeziehen. Richtigerweise betonen sie ausserdem, dass es wichtig wäre zu untersuchen, welche Trigger für Patienten, die keine Stress-Migräne Korrelation zeigen, für die Migräneaktivität von Bedeutung sind. Diese Untersuchungen sind spannend und relevant für die Kopfweforschung. Leider fehlt es jedoch auch hier, trotz des Bemühens der Autoren für die Therapie nutzbare Vorschläge machen, noch an konkreten Ansätzen für Umsetzungen in therapeutische Interventionen.

Zusammenfassend, es gibt interessante Hinweise auf die Wichtigkeit bzw. Beeinflussbarkeit psychologischer Prozesse, Studien, die gezielt den Zusammenhang zwischen der Beeinflussbarkeit der Kopfschmerzen und psychologischen Prozessen in einem prospektiven Design untersuchen, sind aber immer noch rar. Häufig ist es zwar möglich, Assoziationen zwischen Kopfwefaktivität und Belastungsereignissen zu beobachten und die Kopfwefaktivität basierend auf den Ergebnissen bedingt voraus zusagen, nicht aber daraus abzuleiten, welche kognitiven Prozesse beeinflusst werden müssen bzw. direkt mit einer Veränderung des Kopfschmerzgeschehens assoziiert sind. Aus unseren regressionsanalytischen Lösungen beispielsweise ist der Zusammenhang zwischen Prädiktorvariablen und Veränderungsmassen evaluationsrelevanter Variablen, d.h. Variablen, welche mit einer Reduktion der Kopfwefparameter einhergehen nicht immer oder unbedingt direkt voraussagbar. Die mittels der Regressionsvariablen ermittelten Prädiktorvariablen (Ausgangsniveau bei Eintritt) sind nicht unbedingt diejenigen Variablen, die sich im Verlauf der Behandlung verändern und mit einer Reduktion in den Kopfschmerzparametern assoziiert sind. Als Beispiel sei hier die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten im Behandlungsverlauf genannt (Gesamtgruppe). Je weniger die Patienten ihre Schmerzen zu Beginn der Behandlung bagatellisieren, desto stärker kann die Einnahme von Akutmedikamenten reduziert werden. In welchem Verhältnis jedoch die initiale Ausprägung dieser spezifischen Kognition zur

Reduktion der aktiven Massnahmen bei leichteren Schmerzen und einer Zunahme entspannungsfördernder Ablenkung bei stärkerem Schmerzen steht, ist nicht klar. Es könnte natürlich sein, dass ein korrelativer Zusammenhang zwischen dem Bagatellisieren und bestimmten Verhaltensweisen besteht, wie sich dieser gestaltet und wie dies in einer therapeutischen Intervention berücksichtigt werden müsste bleibt aber unklar. Festgehalten werden kann, dass Patienten, die ihre Schmerzen zu Beginn der Behandlung weniger bagatellisieren offenbar die besseren Behandlungsvoraussetzungen haben, dass es aber die Beeinflussung bestimmter behavioraler Strategien ist, die zum Behandlungserfolg führt. Hierauf werden wir noch genauer eingehen.

6.2 Die Rolle der multimodalen Schmerzpsychotherapie für die Behandlung chronischer Kopfschmerzen

Aufgrund der klinischen Erfahrungen sind wir bei der Planung dieser Studie von der Annahme ausgegangen, dass die Teilnahme an einer körperzentrierte Therapie zusätzlich zur medizinisch pharmakotherapeutischen Intervention einen signifikanten Einfluss auf die Reduktion der chronischen Kopfschmerzen hat. Die Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit bei Patienten, die zusätzlich an dieser Therapie zur medizinischen medikamentengestützten Therapie teilnahmen, sollten sich gegenüber der Gruppe der Patienten, die ausschliesslich medizinisch behandelt wurden, signifikant höher sein. Wir gingen davon aus, dass auch die Kopfschmerzintensität und durchschnittliche Dauer der Kopfschmerzen durch diese Intervention zusätzlich begünstigt werden würden. Insbesondere die Beurteilung der Intensität hängt nämlich oft von kognitiven Prozessen ab, wird eventuell sogar primär durch diese bestimmt (Ruoss, 1998).

Bezüglich der Entwicklung der Kopfwehhäufigkeit bzw. der Reduktion war die Ausgangslage zur Hypothesenbildung komplexer; wir mussten davon ausgehen, dass die Häufigkeit der Kopfschmerzen auch, aber nicht ausschliesslich mit psychologischen Prozessen in Zusammenhang steht (Gerber 1998; Goebel 1997). Es handelt sich nämlich, wie zuvor erwähnt, mit grosser Wahrscheinlichkeit um ein multifaktorielles Geschehen. Wir wissen, dass Kopfschmerzen bzw. deren Auftreten in gehäufte Form, insbesondere Migräne, sich nicht allein durch physiologische Ereignisse im Körper erklären lassen, entbehren aber gleichzeitig eines umfassenden pathophysiologischen Modells zur Erklärung der Migräne bzw. der

Spannungstypkopfschmerzen und der Mischformen. Erschwerend kommt hinzu, dass nur bedingt Übereinstimmung bzgl. der Abgrenzung dieser verschiedenen Kopfwiehformen herrscht bzw., dass es keinen Konsens gibt, ob es sich bei diesen um separate klinische Entitäten oder um auf einem Spektrum liegende Ausprägungen handelt. Dies obwohl die Kopfwiehformen diagnostisch scheinbar deutlich abgrenzbar sind. Diesen Aspekt werden wir daher auch in einem späteren Kapitel diskutieren, da er für die Behandlung von Belang sein dürfte. Unsere Daten deuten zumindest bezüglich der psychologischen Variablen darauf hin, dass es sich bei den verschiedenen Kopfschmerzserkrankungen um ein Kontinuum handeln könnte, zumindest auf psychologischer Ebene.

Zunächst möchten wir aber auf das von uns überprüfte Modell eingehen. Zu diesem Zweck haben wir die Entwicklung der Kopfschmerzen sowohl in der Gesamtgruppe als auch in Therapie- und Kontrollgruppe separat betrachtet. An erster Stelle stand die Frage nach der differentiellen Wirksamkeit der Interventionen bzw. nach der unterschiedlichen Entwicklung von Kontroll- und Therapiegruppe im Lauf der Behandlung.

6.3 Klinische Parameter des Kopfschmerzgeschehens

Die Frage nach der Überlegenheit der kombinierten Intervention, d.h. der medizinisch pharmakotherapeutischen Intervention kombiniert mit der multimodalen Schmerzpsychotherapie im Vergleich zur rein medizinisch, pharmakotherapeutischen Intervention müssen wir anhand der Datenlage verneinen.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Behandlung an der Abteilung für Kopfwieh und Schmerz sowohl bei der Kontroll- als auch bei der Therapiegruppe zu einer signifikanten Reduktion der Häufigkeit, der durchschnittlichen Dauer und der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen führte, ohne dass es einen signifikanten Unterschied zwischen den Patienten der beiden Gruppen gab. Etwa 40% der Patienten verzeichneten eine leichte bis hin zu einer sehr starken Reduktion der Kopfwiehhäufigkeit, während 46.5% keine Veränderung und 11.6% sogar eine leichte bis mittlere Verstärkung der Kopfwiehfrequenz angaben. Die Hälfte der Patienten verzeichneten eine Reduktion der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen, während ein bisschen mehr als ein Drittel keine Veränderung feststellten und weitere 10% sogar eine leichte Verlängerung der Kopfwiehepisoden. Ausserdem konnte eine Reduktion der durchschnittlichen Intensität der

Kopfschmerzepisoden für die Gesamtgruppe erzielt werden. 51.2% der Patienten berichteten von einer mittleren bis starken Verbesserung der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen, 22.1% konnten keine Veränderung und 26.7% eine leichte bis starke Intensivierung der Schmerzintensität feststellen. Auch bezüglich dieser Variablen des Kopfwehgeschehens, d.h. der durchschnittlichen Intensität der Kopfschmerzen und der durchschnittlichen Dauer, konnte kein signifikanter Unterschied in den klinischen Variablen zwischen den Patienten der Kontroll- und Patienten der Therapiegruppe. Mit anderen Worten Patienten der Kontroll- und der Therapiegruppe profitierten bzgl. der Verbesserung in den verschiedenen klinischen Parametern anteilmässig in vergleichbarem Ausmass.

Dies könnte mehrere Gründe haben. Zum einen verfolgten die beiden Interventionen vergleichbare Ziele, wenn auch über unterschiedliche Vorgehensweisen, zum anderen war die Interventionszeit von drei Monaten vielleicht sehr kurz angesetzt. Dies insbesondere Anbetracht dessen, dass es sich um stark vorbelastete Patienten handelt, die bereits seit vielen Jahren unter chronischen Schmerzen leiden und bei denen bereits etliche Therapieversuche gescheitert sind bzw. nicht zu einer bleibenden Verbesserung der Symptomatik geführt haben. Es ist daher gut möglich, dass sich die differentielle Veränderung der psychologischen Prozesse (kognitive und emotionale) erst über einen längeren Zeitraum hinweg auch in Form von einem veränderten Umgang mit den Schmerzen und einer veränderten Symptomatik manifestiert. Das Stufenmodell von Rudolf (2000) würde diesem Veränderungsprozess zumindest gerecht werden.

Ein dritter Grund könnte darin gesehen werden, dass die Werte innerhalb der Gruppen (Therapie- und Kontrollgruppe, aber auch diagnostische Untergruppen) erheblich variierten bzw. eine grosse Streuung aufwiesen. Mit anderen Worten, es würden Testungen an einer wesentlich grösseren Stichprobe nötig, die unserer Meinung nach langfristig nicht umgangen werden können.

Ein interessanter Unterschied zwischen Kontroll- und Therapiegruppe zeichnet sich allerdings dennoch innerhalb des Interventionszeitraums ab. Zwar konnte wider Erwarten die Anzahl (absolute) eingenommener Akutmedikamente weder in der Therapie- noch in der Kontrollgruppe signifikant reduziert werden, es zeigte sich aber ein direkter korrelativer Zusammenhang zwischen Medikamentenreduktion und Reduktion der Kopfwehhäufigkeit für die Therapiegruppe allein. In der Kontrollgruppe konnte ein solcher nicht objektiviert werden. Erst über eine Regressionsanalyse

wurde die Reduktion der Akutmedikamente auch in der Kontrollgruppe als Prädiktorvariable bezüglich der Frequenzreduktion identifizierbar, wobei durch diese im Vergleich zur Therapiegruppe nur rund die Hälfte der Varianz erklärt wird. Dies weist darauf hin, dass in den beiden Gruppen, wie zuvor vermutet, andere Mechanismen abgelaufen sein könnten, die sehr wahrscheinlich mit dem unterschiedlichen Behandlungssetting assoziiert sind.

Zwar ist die Reduktion der häufig übergebrauchten Akutmedikamente in beiden Settings ein erklärtes Ziel, so dass der Patient in beiden auch darauf hingewiesen wird, dass die häufige Einnahme von Medikamenten mittelfristig eine Verschlimmerung der Kopfschmerzen bewirken (Mathew, 1998) und langfristig sogar zu irreversiblen Folgeerkrankungen (z.B. Niereninsuffizienz) führen kann, jedoch wird die "Verstärkung" dieses Verhaltens offenbar durch das höher frequente Setting der Schmerzpsychotherapie stärker gefördert. Hier darf auch die Modellfunktion des Therapeuten, zu welchem in diesem auf die individuellen Ansprüche des Patienten zugeschnittenen Settings offensichtlich eine gefestigtere therapeutische Arbeitsbeziehung entsteht, nicht vernachlässigt werden. Für eine solche spricht jedenfalls auch die höhere Compliance der Patienten in der Therapiegruppe. Diese Patienten brachen zum einen weniger oft ab als Patienten der Kontrollgruppe und erschienen zum anderen trotz der mit der Teilnahme an der Schmerzpsychotherapie höheren Zeitanforderung, regelmässiger zu ihren Terminen. Einige Patienten der Therapiegruppe, nahmen sogar weiterhin an der Schmerztherapie teil, ohne die ärztlichen Kontrolltermine wahrzunehmen (trotz expliziter Aufforderung der Therapeuten, diese nicht zu versäumen). Dieses Faktum haben wir dahin gehend interpretiert, dass sich eine spezielle und stärkere Vertrauensbasis in diesem Setting entwickelte, die dazu führte, dass die Patienten sich nicht primär auf die Hilfe des (ärztlichen) Therapeuten verlassen, sondern selbst Strategien und damit ein stärkeres Gefühl der Selbstwirksamkeit entwickeln. Dies leuchtet angesichts der Tatsache, dass viele dieser hoch belasteten Patienten in herkömmlichen medizinischen Settings bisher keine dauernde und/ oder befriedigenden Erfolge erzielen konnten ein. Im schmerzpsychotherapeutischen Setting wird zum ersten mal der Patient selbst explizit als Experte in Sachen Kopfschmerzen betrachtet und aufgefordert, sich als solcher an der Behandlung zu beteiligen. Die Patienten, die an der Schmerzpsychotherapie teilnahmen, verbalisierten diese neue Erfahrung, während Patienten der Kontrollgruppe bei der Wiederholungstestung am Schluss der

Behandlung öfter Unmut über fehlenden Erfolg äusserten und sich z.T. sogar weigerten, den Termin wahrzunehmen. Eine Testverweigerung gab es in der Therapiegruppe hingegen in keinem Fall. Mit anderen Worten, die Patienten der Therapiegruppe äusserten sich grösstenteils positiv, betrachteten die Teilnahme an der Schmerzpsychotherapie als Bereicherung, namentlich auch im Umgang mit den Medikamenten, auch wenn sie berichteten bzw. angeben mussten, dass sich die Kopfschmerzaktivität selbst nur wenig verändert hatte.

Die unterschiedlichen regressionsanalytischen Lösungen für Kontroll- und Therapiegruppe stützen diese Annahmen zusätzlich. Die Patienten der Therapiegruppe vertrauten weniger auf die externe Kontrollinstanz und zeigten ein weniger ausgeprägtes Bittverhalten um soziale Unterstützung während der Schmerzen. Bedeutend für den Behandlungserfolg in dieser Gruppe waren vor allem eine beginnende affektive Reorganisation (Aspekt der Alexithymie) und die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten verbunden mit einer Reduktion des Vermeidungsverhaltens. In der Kontrollgruppe trugen die Reduktion der externen Attribution der Kontrolle und die bessere Bewertung der eigenen Bewältigungsstrategien in vergleichbarem Ausmass wie die Reduktion der Alexithymie und der Medikamentengruppe in der Therapiegruppe zur Aufklärung der Varianz in der Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit bei. Weiterhin zeigt sich in dieser Gruppe ein positiver Zusammenhang zwischen abnehmender Katastrophisierung der Schmerzen und der Reduktion der Kopfwehhäufigkeit. Diese regressionsanalytische Lösung deutet darauf hin, dass die Veränderungen primär über psychoedukative Massnahmen ausgelöst wurden. Interessant ist, dass bei dieser Lösung die Veränderung des Masses der Alexithymie in entgegengesetzter Richtung signifikant wird. Dies werden wir weiter unten daher noch eingehender diskutieren.

Es sei hier noch angemerkt, dass die regressionsanalytischen Lösungen für die Reduktion der Kopfwehhäufigkeit und die der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten in der Therapiegruppe zumindest teilweise übereinstimmen, während dies in der Kontrollgruppe nicht der Fall ist. Dies betrachten wir als weiteren Hinweis darauf, dass in den beiden verschiedenen Behandlungssettings verschiedenartige Veränderungsprozesse ablaufen.

Zusammenfassend, anhand dieser Datenlage, d.h. einerseits fehlender signifikanter Unterschiede zwischen Therapie- und Kontrollgruppe bzgl. klinischer

Variablen, andererseits anderer Korrelationsmuster zwischen denselben, eröffnet sich die Frage, ob und welche unterschiedlichen Prozesse bzw. Dynamiken im Verlauf der Verhandlung entstanden sind, und welche Implikationen dies für die Behandlung der Patienten mit chronischen Kopfschmerzen hat. Die Frage nach der Beeinflussbarkeit des Medikamentenkonsums durch die therapeutische Intervention haben wir hier kurz anschneiden können, es treten aber auch interessante Aspekte bei der Betrachtung der unterschiedlichen regressionsanalytischen Lösungen für die Reduktion der Frequenz, der durchschnittlichen Intensität und der durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen auf.

Im Folgenden werden wir die im Verlauf der Behandlung entstandenen Unterschiede in den psychologischen Veränderungsprozessen und deren Bedeutung für den Umgang mit den Kopfschmerzen genauer betrachten, und versuchen die Erkenntnisse einerseits in Behandlungsvorschläge und andererseits in Vorschläge für weiterführende Studien umzusetzen.

Einen Angelpunkt der Analyse bildet die Diskussion des Konzepts der Kausalattribution und der Restrukturierung des Locus of control. Hier wird die Analyse der heraus partialisierten Variablen von besonderem Interesse sein, da diese offensichtlich in unterschiedlicher Kombination zu einer Reduktion der Kopfwehfrequenz in Therapie- und Kontrollgruppe führen. Bei der Therapiegruppe wird eine Reduktion via der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten und einer Reduktion des Alexithymiemasses erreicht (Varianzaufklärung 29%), während bei der Kontrollgruppe die Reduktion der psychischen Kausalattribution und die Intensivierung aktiver Massnahmen bei leichteren Schmerzen im Vordergrund stehen (Aufklärung der Varianz 17%). Die Reduktion der psychischen Kausalattribution ist insofern von Interesse, als dass diese in der Kontrollgruppe konträr unseren Erwartungen zu wirken scheint. Es besteht nämlich nur eine korrelative Beziehung zwischen der Entwicklung der Kausalattribution und der Reduktion der Kopfwehhäufigkeit in der Kontrollgruppe. Dies ist unserer Meinung nach zumindest erklärungsbedürftig.

Ein weiterer für die Behandlung der Schmerzpatienten bedeutender Aspekt, den wir hier diskutieren möchten ist die Entkoppelung der Schmerzaktivität und der Einnahme von Akutmedikamenten bzw. des Analgetikaabusus, welcher sich nicht nur negativ auf die Kopfschmerzaktivität per se auswirken kann, sondern die Gesundheit

der Patienten langfristig unter Umständen irreversibel schädigt (Fritsche G, Nitsch C, Pietrowsky R, Diener HC, 2002; Elseviers MM, De Broe ME, 1989).

Ein dritter Diskussionspunkt betrifft das Konzept der Alexithymie, welches in der modernen Psychosomatik wieder zunehmend an Interesse gewinnt. Diese ist in der Literatur bezeichnenderweise bereits als emotionales Äquivalent des Blindsehens (Blindsight) diskutiert worden. Es besteht der Verdacht, dass Patienten mit chronischen Kopfschmerzen, ihre emotionalen Konflikte, nicht adäquat verarbeiten können, so dass sich diese auf somatischer Ebene manifestieren. Damit wäre eine emotionale Restrukturierung, wie in der Schmerzpsychotherapie angestrebt von zentraler Bedeutung, um bleibende Veränderungen in der Symptomatik der Kopfschmerzen zu bewirken.

Unterschiede zwischen Kontroll- und Therapiegruppe bzgl. der psychologischen Variablen und ihre Bedeutung für die Behandlung

Bei Behandlungsende konnten signifikante Unterschiede zwischen den Patienten der Therapie- und der Kontrollgruppe bzgl. der Entwicklung einiger psychologischer Prozesse ermittelt werden, nämlich

1. der Tendenz Schmerzen auf psychische Belastungssituationen zu attribuieren (psychische Kausalattribution),
2. der Tendenz die entspannungsfördernde Ablenkung als Bewältigungsstrategie bei leichteren Schmerzen zu nutzen und
3. der Tendenz die Kontrolle über das Kopfweggeschehens auf das Selbst oder auch auf das Schicksal zu attribuieren (Headache Specific Locus of Control).

Gleichzeit betrachteten sich die Patienten der Therapiegruppe im Verlauf der Behandlung als signifikant weniger in ihrer Erholung behindert als Patienten der Kontrollgruppe.

Diese Unterschiede werden wir bezüglich ihrer Bedeutung für die Behandlung näher analysieren bzw. diskutieren. Die Rolle der Erholung, welche wir aufgrund der kurzen Interventionszeit allerdings zu diesem Zeitpunkt als Folge der Reduktion der Kopfschmerzen und nicht als Voraussetzung für den Behandlungserfolg betrachten, werden wir aufgrund ihrer Schlüsselrolle bezüglich der Bewertung der Lebensqualität

gesondert diskutiert werden. Wir gehen aufgrund unserer klinischen Erfahrung, welche durch die Ergebnisse von Holm et al. (1997) gestützt werden nämlich davon, dass die Beziehung zwischen Stress und Kopfschmerzaktivität und damit auch zwischen Erholung und Kopfschmerzaktivität reziprok ist. Wichtig ist damit, zu erkennen, dass die Wiedergewinnung eines zeitlichen Raumes für die Erholung mittel- und langfristig ein wichtiges Potential für die Möglichkeit neue Strategien zu entwickeln beinhaltet, welche die Stressreduktion begünstigen und damit auch die Lebensqualität dieser Patienten wesentlich verbessern können

Wir wollen hier aber keine frühzeitigen Schlüsse ziehen oder suggerieren, dass die Therapiegruppe trotz fehlender Signifikanzen bzgl. der Veränderungsraten in den objektiven Kopfschmerzparametern stärker von der Behandlung profitiert hat. Es lohnt sich aber sicher, die verschiedenen Veränderungsmuster und die Implikationen für die Schmerzerfahrung und Bewältigung der Patienten genauer anzuschauen. Am Ende wird wahrscheinlich ohnehin nur eine katamnestische Untersuchung darüber Aufschluss geben können, welche Intervention längerfristig zu besseren Ergebnissen führt, nicht nur bzgl. der Kopfwehaktivität selbst, sondern auch der Zufriedenheit der Patienten mit dem Ergebnis der Intervention.

6.4 Kontroll- und Kausalattributionen im Kopfwehmanagement

Während die Patienten der Kontrollgruppe ihre Kopfschmerzen im Lauf der Behandlung deutlich, d.h. signifikant weniger im Zusammenhang mit Belastungsereignissen psychologischer Natur (psychische Kausalattribution) interpretierten, taten die Patienten der Therapiegruppe dies tendenziell mehr. Patienten der Therapiegruppe unterschieden sich signifikant von Patienten in der Kontrollgruppe bzgl. der Veränderung in dieser Variable. Mit anderen Worten, der signifikante Unterschied ergab sich dadurch, dass sich eine Schere zwischen Therapie- und Kontrollgruppe bzgl. der psychischen Kausalattribution auftat. In der Kontrollgruppe ergab sich korrelativ tendenziell ein positiver Zusammenhang zwischen der Abnahme der psychischen Kausalattribution und der Frequenz der Kopfschmerzen, während in der Therapiegruppe kein Zusammenhang zu eruieren war. Wir könnten uns vorstellen, dass die unterschiedliche Bearbeitung der Attributionen bzw. Attributionsmuster in den unterschiedlichen Gruppen dazu geführt haben könnte. Gleichzeitig attribuierten nämlich die Patienten der Therapiegruppe die Möglichkeit, die Kopfschmerzen zu kontrollieren bzw. zu coupieren im Lauf der

Behandlung deutlich stärker auf das Selbst als Patienten der Kontrollgruppe, was sich in Form einer positiven Korrelation zwischen Veränderung in der Kontrollattribution Selbst und psychische Kausalattribution in der Therapiegruppe äusserte. Dies war in der Kontrollgruppe nicht der Fall. Die Korrelation zwischen der internen Kontrollüberzeugung Selbst und der psychischen Kausalattribution war damit in beiden Gruppen (und der Gesamtgruppe) zu Beginn der Behandlung signifikant positiv, aber bei Behandlungsende nur noch in der Therapie- bzw. der Gesamtgruppe. In der Kontrollgruppe bestand keine Zusammenhang zwischen diesen Variablen mehr.

Hier sind zwei interessante Aspekte zu diskutieren. Zum einen, dass die Zunahme der Kontrollüberzeugung "Selbst" in der Therapiegruppe mit einer Abnahme der Einnahme von Akutmedikamenten einher geht, während in der Kontrollgruppe offensichtlich zu keinem Zeitpunkt (weder bei Eintritt noch im Verlauf der Behandlung) ein Zusammenhang zwischen der Quantität der eingenommenen Akutmedikamente und der internen Kontrollattribution Selbst besteht und zum anderen, dass diese Korrelation von Hasenbring (1988) bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in entgegengesetzter Richtung nachgewiesen wurde. Es stellen sich daher folgende Fragen: Wie könnte es zu diesen differentiell unterschiedlichen Veränderungen zwischen Kontroll- und Therapiegruppe gekommen sein und wie lässt sich der unterschiedliche Befund im Vergleich zu Hasenbrings (1988) Untersuchung erklären? Die letztere Fragestellung dürfte dabei, wenn auch vielleicht nicht abschliessend, einfacher zu beantworten sein.

Wir gehen davon aus, dass die Diskrepanz zwischen unseren Ergebnissen und denen Hasenbrings (1988), möglicherweise damit zu erklären wäre, dass das psychische Erklärungsmodell bei Kopfschmerzpatienten deutlich stärker als bei anderen Patienten mit chronischen Schmerzen ausgeprägt ist, insbesondere solchen, bei denen es sich nicht um funktionell bedingte Schmerzen handelt. Trotz der Tatsache, dass sich bis jetzt keine Migräne- bzw. Kopfschmerzpersönlichkeit nachweisen liess, wird Kopfschmerz immer noch oft als Folge von Stress interpretiert, wobei den Betroffenen eine a priori vorhandene eingeschränkte Belastungsfähigkeit unterstellt wird (psychisch und/ oder körperlich). Sie werden oft als emotional instabile Persönlichkeiten betrachtet, die ihre Kopfschmerzen unter anderem dazu benutzen, sich der persönlichen Verantwortung und teilweise der des Arbeitslebens zu entziehen. Die Patienten ihrerseits haben, obwohl sie sich gegen

diese Stigmatisierung wehren, oft selbst Erklärungsmodelle, in welcher Stress bzw. psychische Belastung als Auslöser betrachtet werden. Dies zeigte sich auch bei der Transkription der Krankengeschichten. Bei der Aufnahme der Anamnese gab ein grosser Anteil der Patienten psychische Belastungen bzw. Stress als möglichen Auslöser für die Kopfschmerzen an. Die Interpretation der Belastung als mögliche Ursache wird dabei auf gedanklicher Ebene oft mit der Interpretation der Kopfschmerzen als Signal dafür verbunden, dass sie sich schonen müssen bzw., dass sie sich einer akuten und nicht zu rechtfertigenden Belastungssituation entziehen müssen. Das Vorhandensein dieses Erklärungs- bzw. Copingmodelles wird durch die erhobenen Daten gestützt (gleichsinnige Korrelation zwischen Veränderung der psychischen Kausalattribution und der Interpretation der Kopfschmerzen als Coping Signal). Die Veränderung dieser beiden Kognitionen, d.h. der psychischen Kausalattribution und der des Coping Signal korrelieren sowohl in Therapie- als auch Kontrollgruppe hochsignifikant positiv miteinander. Ein anderer Gesichtspunkt, der jedoch in gewisser Weise das vorhergehende Erklärungsmodell mit einschliesst, ist durch den Einsatz des kopfwehspezifischen anstatt eines allgemeinen gesundheitsbezogenen Fragebogens gegeben. Wir haben in Gegensatz zu Hasenbring (1988), ausgehend von der Annahme, dass die allgemeinen gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugungen von jenen aufs Kopfweh bezogene unterscheiden, einen kopfwehspezifischen Fragebogen zur Erhebung der Kontrollüberzeugungen benutzt.

Wir denken, dass beide hier genannten Erklärungsaspekte integriert werden müssen. Sowohl der Einsatz des spezifischen Fragebogens als auch die Tatsache, dass Kopfschmerzen effektiv oft in Zusammenhang mit Belastungssituation interpretiert werden, haben sehr wahrscheinlich zu diesem Ergebnis beigetragen. Auch die gleichzeitige bzw. gleichsinnige Zunahme der psychischen Kausalattribution und der internen Kontrollüberzeugung in der Therapiegruppe sprechen schliesslich dafür.

Wie ist nun aber zu erklären, dass sich zwar in der Gruppe der Therapiepatienten, nicht aber in der Gruppe der Kontrollpatienten ein korrelativer Zusammenhang zwischen der Veränderung der internen Kontrollüberzeugung und der Medikamenteneinnahme ergibt wie es auch schon der Fall für die Reduktion der Medikamenteneinnahme und der Kopfwiehhäufigkeit war. Dieser Unterschied hängt höchstwahrscheinlich mit der Gestaltung des therapeutischen Setting zusammen.

Zwar war die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten in beiden Gruppen ein erklärtes Ziel, wie diese Ziel zu erreichen wäre, wurde aber in Abhängigkeit von der Intervention unterschiedlich definiert. Die psychologisch geschulten Schmerztherapeuten, verstehen die Aktivierung der Selbstheilungskräfte (Empowerment) als ein zentrales Element ihrer Therapie. Sie gehen davon aus, dass der Kopfschmerzleidende sein Leiden von innen her kennen lernen und begreifen kann, d.h. lernen seinen Körper (Körpersignale), seine Gefühle und die damit verbundenen Gedanken bewusst wahrzunehmen, während die medizinisch geschulten Therapeuten regelmässig die Modifikation des Verhaltens durch psychoedukative Massnahmen in den Vordergrund stellen. Dabei übernehmen die ärztlichen Therapeuten eher eine direktive Funktion, d.h. sie erstellen bzw. verordnen Verhaltensregeln/-massnahmen, während die psychologischen Schmerztherapeuten eher eine anleitende Haltung einnehmen und den Patienten dabei unterstützen, seinen Körper und dessen Reaktionen auf das eigenen Denken, Fühlen und Verhalten wahrnehmen zu lernen. Damit wird die Haltung der Patienten bzgl. ihrer eigenen Rolle in der Behandlung deutlich unterschiedlich beeinflusst. Während die multimodale Schmerzpsychotherapie auf eine Verstärkung der internen Kontrollüberzeugung (Selbst) hin arbeitet, wird in der medizinisch pharmakotherapeutisch orientierten Therapie die Hilfsinstanz „Powerful others“ als therapeutischer Faktor genutzt. Dieser Erklärungsrahmen könnte dazu beitragen, die differentiell unterschiedlichen Veränderungen und die damit emergierenden Zusammenhänge zu verstehen.

Scharff et al. (1995) Befunde unterstreichen dies. Patienten mit hohem internen Locus of Control zeigten in seiner Untersuchung eine Präferenz für nicht medizinische bzw. nicht pharmakologische Behandlungen, bei gleichzeitiger signifikanter Reduktion der externen Kontrollüberzeugungen (Schicksal und Powerful others). In der von uns untersuchten Therapiegruppe übersetzt sich eben dies offenbar in einen Zusammenhang zwischen Zunahme des Vertrauens in das Selbst als Kontrollinstanz und eine Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten. Mit anderen Worten, dem Patienten wird im Sinn des Empowerments die Verantwortung für die Kontrolle der Kopfschmerzen übergeben, d.h. auch der Kontrolle der Einnahme von Akutmedikamenten. Diese Kontrollüberzeugung beinhaltet auch, dass das Medikament eine externe Kontrollinstanz repräsentiert, welche das Problem Kopfschmerz nur temporär kontrollieren, aber nicht eliminieren kann. Und eben dies

war mit der Förderung der Selbstwirksamkeit bzw. der Eigenverantwortlichkeit, das wir unter dem Begriff Empowerment zusammengefasst haben, intendiert.

Ein weiterer Faktor, der in der Therapiegruppe in einen Zusammenhang mit der Selbstwirksamkeit stand, war die entspannungsfördernde Ablenkung, wenn auch nur tendenziell. Auch hier konnte lediglich in der Therapiegruppe ein Zusammenhang zwischen der Veränderung der internen Kontrollüberzeugung und der Veränderung des Ausmasses, in dem entspannungsfördernde Ablenkung angewandt wurde, ermittelt werden. Dies dürfte nicht erstaunen. Einerseits sollte die durch das Focusing trainierte Körperwahrnehmung für ein besseres bzw. frühzeitigeres Erkennen und adäquateres interpretieren von Körpersignalen dem Medikamentenkonsum vorbeugen, und zum Einsetzen alternativer Bewältigungsstrategien führen (z.B. aktivere Massnahmen bei leichteren Schmerzen) führen; andererseits sollte auf pädagogischer Ebene ein mentales Erklärungsmodell erstellt werden, in welchem der Zusammenhang zwischen Übergebrauch und Kopfwiehhäufigkeit gezielt zum Thema gemacht wird. Der Übergebrauch oder auch der schnelle Griff zum Medikament per se kann nämlich als Ausdruck der eigenen Hilflosigkeit verstanden werden oder anders formuliert als Ausdruck des Zweifels daran, dass die eigenen Bewältigungsstrategien wirksam oder schnell genug wirksam sind (secondary appraisal im Sinn von Lazarus).

Allerdings, vermuten wir, dass im Fall der Medikamenteneinnahme nicht mehr effektiv ein voll ausgebildetes Secondary Appraisal abläuft, da es sich bei der Medikamenteneinnahme dieser Patienten mit chronifizierten Kopfschmerzen höchstwahrscheinlich um eine automatisierte, das heisst nicht reflektierte Handlung handelt. Mit anderen Worten, der Bewertungsprozess wird abgekürzt und oftmals stärker durch emotionale als durch kognitive Faktoren determiniert. Darauf deuten auch die Befunde von Fritsche et al. (2002) hin. Dieser Zusammenhang muss den Patienten erst wieder bewusst gemacht werden. Dies würde auch erklären, warum kein Zusammenhang zwischen Medikamenteneinnahme und Kopfwiehhäufigkeit zu Beginn der Behandlung besteht (Entkoppelung der Kopfschmerzaktivität und der Medikamenteneinnahme).

Die Dynamik in der Kontrollgruppe sah etwas anders aus. Bei diesen ergab sich ein direkter Zusammenhang zwischen Bewertung der Bewältigungsstrategien bei leichteren Schmerzen und der Reduktion der Akutmedikamente. Ausserdem zeigte sich auf regressionsanalytischem Weg, dass auch die Zunahme des Vertrauens in

die therapeutische Instanz als Kontrollinstanz von Bedeutung war. Dies unterstreicht nochmals unsere vorhergehende Argumentation, dass nämlich die Reduktion der Medikamenteneinnahme über den kontrollierenden Einfluss dritter und nicht über die Aktivierung des Vertrauens in die eigenen Fähigkeiten gefördert wird. In der Kontrollgruppe werden damit 12% der Varianz in der Kriteriumsvariable Reduktion der Medikamenteneinnahme durch die Zunahme des Vertrauens in ärztlich therapeutische Massnahmen erklärt und 9% durch die verbesserte Bewertung der eigenen Bewältigungsstrategien bei leichteren Schmerzen. In der Therapiegruppe hingegen trug die Zunahme der Tendenz, die Schmerzkontrolle auf das Selbst zu attribuieren dazu bei 9% der Varianz in der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten aufzuklären.

Kurz, offenbar liegen zwei verschiedene Mechanismen vor, über die innerhalb des kurzen Behandlungszeitraums ein ähnliches Ergebnis, nämlich die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten und der Reduktion der Frequenz, erzielt wird. In der Therapiegruppe spielen die Selbstwirksamkeit, die Reduktion des Vermeidungsverhaltens und die Veränderung der Alexithymie eine wichtige Rolle, während in der Kontrollgruppe eher eine Zunahme des Vertrauens in die therapeutische Instanz bzw. eine Reduktion der Attribution der Kontrolle auf das Schicksal von Bedeutung sind (Abb. 8 und 9). Welche Intervention, zu langfristigerem Erfolg führt, müsste über eine Katamnese geklärt werden. Derzeit können wir nur die kurzfristigen, d.h. die innerhalb der kurzen therapeutischen Intervention auftretenden Veränderungen diskutieren, die aber vielleicht bereits Anlass zu Überlegungen geben könnten, die Implikationen für die Langzeitbehandlung von Schmerzpatienten haben.

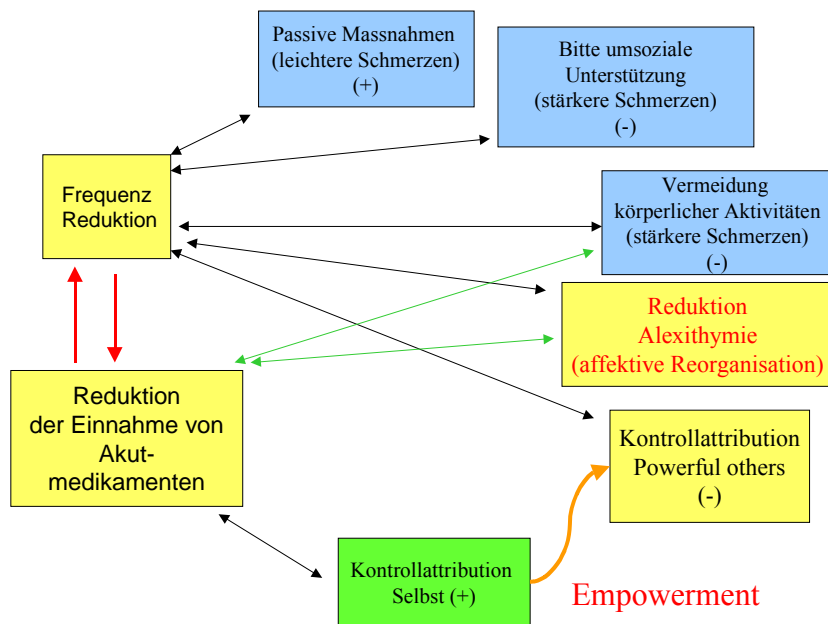


Abbildung Nr. 8: Therapiegruppe: Zusammenhänge zwischen Reduktion der Kopfwefrequenz, der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten und der Veränderung psychologischer Variablen im Verlauf der Therapie

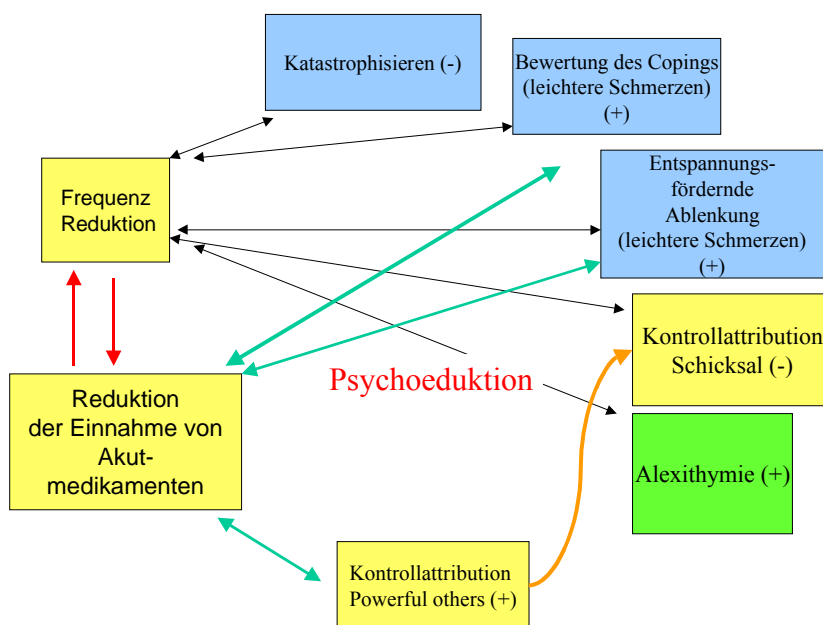


Abbildung Nr. 9 : Kontrollgruppe: Zusammenhänge zwischen Reduktion der Kopfwefrequenz, der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten und der Veränderung psychologischer Variablen im Verlauf der Therapie

6.5 Akutmedikamente und das Vermeidungsverhalten

Wir haben der Beeinflussung der Medikamenteneinnahme (Akutmedikamente) besondere Aufmerksamkeit gewidmet, obwohl diese im Verlauf der Behandlung nicht signifikant reduziert werden konnte, da diese Variable bei der Behandlung der Schmerzpatienten immer wieder intensiv diskutiert wird. Dies ausgehend von der Beobachtung, dass die Entkoppelung der Medikamenteneinnahme von den klinischen Symptomen effektiv zu einer Chronifizierung beitragen kann und mögliche Langzeitbeeinträchtigungen der Gesundheit mit sich bringt (Fritsche G et al. 2002).

Im vorhergehenden Abschnitt haben wir die Funktion der Kontroll- bzw. Kausalattributionen bezüglich ihres Einflusses auf die Medikamenteneinnahme bzw. die Veränderung der Medikamenteneinnahme angesprochen. Ein weiterer Faktor, dessen Einfluss wir in diesem Zusammenhang nicht vergessen dürfen, ist das Vermeidungsverhalten, das inhaltlich eng mit den Kontrollüberzeugungen verbunden ist (Lazarus, 1993). Wer Angst, und in diesem Fall Angst vor Schmerzen hat, tendiert dazu gewisse Aktivitäten zu meiden, vor allem dann, wenn er keine Möglichkeit sieht selbst Kontrolle auszuüben (Lazarus et al., 1984). Das Vermeiden selbst führt aber oft dazu, dass neue Erfahrungen ausgeklammert werden, so dass der Patient sich in seinen Überzeugungen (Kontrollüberzeugungen) bestätigt fühlt. Damit erstaunt es nicht, dass Patienten mit chronischen Schmerzen nicht nur oft erhöhte Werte auf Depressionsskalen aufweisen, sondern offenbar auch eher externale Kontrollüberzeugungen haben. Chronifizierte oder gehäufte Kopfschmerzen sind, wie wir aus klinischer Erfahrung wissen in vielen Fällen, mit Scham- und Angstgefühlen verbunden. Die Mehrheit der Patienten versucht, ihre Erkrankung aus Angst vor Ablehnung oder im beruflichen Bereich vor Entlassung zu verbergen, obwohl sie eigentlich wissen, dass dies nicht oder wenigstens nicht auf eine sinnvolle Art und Weise möglich ist. Damit wird für viele Patienten oft der soziale Rückzug und eine erhöhte Einnahme von Analgetika zu einer Strategie, um die Schmerzen zu coupiert, d.h. durch die sie sich zumindest kurzfristig Besserung erwarten. Leider ist aber gerade diese Strategie, auch wenn sie kurzfristig tatsächlich erleichternd wirkt, kontraproduktiv, da sie neue Erfahrungen sukzessive verhindert bzw. verunmöglicht und damit gleichzeitig eine negative emotionale Stimmungslage begünstigt (ängstlich depressive und/ oder gereizte Stimmung). Diese Stimmungslage wiederum begünstigt die Entwicklung der Hilf- und Hoffnungslosigkeit, insbesondere bei einer Population mit einer so hohen

Kopfschmerzinzidenz wie der unseren. Sowohl die Depressionswerte und die Veränderung bzw. Veränderbarkeit durch Feedbacktraining als auch die Ergebnisse von Fritsche et al., welche höhere Werte von Hilflosigkeit, Angst- und Depression bei Migränepatienten mit Medikamentenabusus feststellen konnten, untermauern dieses.

Aus diesem Grund sind chronische Schmerzpatienten häufig besonders stark gefährdet, unkontrolliert Analgetika zu gebrauchen, um ihre Funktionsfähigkeit aufrecht zu erhalten. Dieser Übergebrauch wiederum führt zu einer reduzierten Fähigkeit, die körpereigenen Signale adäquat wahrzunehmen und zu interpretieren. Oft sind die Patienten ihrem Körper entfremdet, der Körper seinerseits „verlernt“, auf eigene Mechanismen der Schmerzbekämpfung zurückzugreifen. Anderen Patienten, insbesondere Patienten mit chronischem Spannungstypkopfschmerz resignieren häufig und verzichten zum Teil völlig auf Akutmedikamente und Prophylaktika.

Diese klinische Erfahrung lässt sich anhand der Daten für die Gesamtgruppe nachbilden. Die Anzahl eingenommener Akutmedikamente korreliert zwar in den ersten 15 Tagen nicht direkt mit der Hilflosigkeit, aber doch indirekt via den Vermeidungsstrategien. Insbesondere soziale Aktivitäten werden gemieden. Je stärker die Patienten aber soziale Aktivitäten meiden, desto stärker machen sie von Akutmedikamenten Gebrauch. Dabei korrelieren die Häufigkeit der Kopfschmerzen und Anzahl der eingenommenen Akutmedikamente nicht, auch nicht wenn Spannungstypkopfwepatienten, welche relativ zu ihrer hohen Kopfwehffrequenz sehr wenige Medikamente einnehmen, aus der Analyse ausgeschlossen werden. Auch Dauer und Intensität korrelieren zu diesem Zeitpunkt nicht mit der Anzahl eingenommener Akutmedikamente. Damit bestätigt sich die Vermutung, dass es zu einer Entkoppelung der Kopfschmerzen und der Medikamenteneinnahme gekommen ist (siehe weiter oben), die korrigiert werden muss. Weiterhin legt dieser Befund nah, dass die Reduktion von Vermeidungsstrategien und die Förderung anderer Verhaltensstrategien auch ausserhalb des Schmerzanfalls notwendig wären, um einen inadäquaten Medikamentengebrauch zu verhindern und/ oder zu eliminieren. Mit anderen Worten, wir lesen dieses Datum als Bestätigung der Validität unserer Grundannahmen für das in der Schmerzpsychotherapie postulierte Modell.

Weiterhin, konnte wie erwähnt für die Gesamtgruppe ein signifikanter Zusammenhang zwischen Reduktion der Kopfschmerzhäufigkeit und der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten ermittelt werden, was für eine vernünftige Wiederherstellung der Beziehung zur Medikamenteneinnahme spricht, d.h. es wird

dann auf Medikamente zurückgegriffen, wenn der Schmerz effektiv nicht mehr anders zu handhaben ist. Es ergibt sich damit nicht nur ein direkter korrelativer Zusammenhang zwischen Vermeideverhalten und Einnahme von Akutmedikamenten, das Vermeideverhalten wird auch in der Regressionsanalyse als eine varianzaufklärende Variable (Kriteriumsvariable Frequenz und Konsum von Akutmedikamenten) in der Gesamtgruppe klar identifiziert. Dieser Zusammenhang kann aber nur in der Therapiegruppe reproduziert werden, nicht jedoch in der Kontrollgruppe. Dies ist von Bedeutung, da die Intervention, wenn sie auch nicht zu einem signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen bzgl. der Variable selbst führt, doch einen anderen Wirkungsmechanismus oder Funktionsmechanismus bei den Patienten auslöst. Die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten als solches ist auf jeden Fall positiv zu werten, da eine stark erhöhte Medikamenteneinnahme langfristig zu schweren irreparablen Gesundheitsschädigungen (Niereninsuffizienz, Nierenversagen) führen kann. Von den Patienten wird die Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten aber trotz drohender Beeinträchtigungen der Gesundheit im Langzeitverlauf der Erkrankung nur als sinnvoll betrachtet, wenn die Strategie der Medikamenteneinnahme durch eine andere sinnvollere und zumindest gleich effiziente ersetzt werden kann. Dies ist sicher durch die Unmittelbarkeit der Schmerzen zu erklären.

Auch die Anwendung aktiver Massnahmen als Bewältigungsstrategie (neben der Reduktion des Vermeidungsverhaltens) bei leichteren Kopfschmerzen hätte eigentlich gemäss unserer Beobachtungen eine bedeutende Funktion zu erfüllen. Bezüglich dieser Verhaltensstrategie bzw. der Veränderung der Häufigkeit mit welcher diese verwendet wurde, es konnte aber kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen objektiviert werden.

6.6 Alexithymie und chronische Kopfschmerzen

In der Psychosomatik ist das Konzept der Alexithymie bzw. der emotionalen Rigidität in der Diskussion um den Zusammenhang zwischen der Aufrechterhaltung dysfunktionaler emotionaler, kognitiver und behavioraler Muster immer wieder zentral. Sifneos (1972) und Nemiah (1970, 1975), welche den Begriff der Alexithymie prägten, postulierten ein Defizit in der Symbolisationsfähigkeit, welche mit abnormalen physiologischen Prozessen und damit einer erhöhten Neigung somatische Symptome zu entwickeln einher gehen sollte, einer Neigung zu

impulsiven Verhalten und einer Abneigung gegen bzw. Vermeidung von sozialen Beziehungen (Nemiah und Sifneos 1970). Äthiologisch postulierten MacLean und Nemiah eine Diskonnektion zwischen Neokortex und limbischen System, welche sowohl zu einer limitierten Fantasiefähigkeit und als auch Schwierigkeiten in der Verbalisation und Regulation der Affekte führen sollte. Neuere Studien in diesem Bereich, wie z.B. die von Isler und Regard (1987) oder auch Lane et al. (1997) haben einerseits zu einer Erweiterung des Konzeptes und andererseits zur Entwicklung alternativer physiologischer Erklärungsansätze geführt. Diese werden wir in Zusammenhang mit der Schmerzproblematik genauer betrachten. Insbesondere die Studie von Isler und Regard (1987), welche zu den ersten Studien überhaupt gehört, in welcher die Schmerzproblematik von Kopfschmerzpatienten speziell unter dem Aspekt des Alexithymiekonzept untersucht wurde, ist hierbei sicher wegweisend. In Anlehnung an diese Studie haben wir die Stimulusverarbeitung von Kopfschmerzpatienten mittels des Wortpräferenztests und des Breskin Figurenpräferenztest, welche wir im Methodenteil genauer beschrieben haben untersucht. Wie Isler et al. (1986), aber auch andere Autoren wie z.B. Eich et al (1985) oder Klein et al. (1983), haben wir bei unseren Patienten ausser einer veränderten Zeit- und Schmerzwahrnehmung auch Veränderungen in der Affektivität beobachtet. Die Beobachtung, dass die Schmerzwahrnehmung und somit auch analgetische Effekte geschlechtsabhängig sind verbunden mit dem Befund dass, primäre Kopfwehkrankungen häufiger beim weiblichen Geschlecht auftreten (Classen et al, 1985), veranlassten Isler und Regard (1987) eine Modifikation der höheren zentralen Strategien zu postulieren, namentlich einer Verschiebung der hemisphärischen Dominanz, zugunsten der rechten Hemisphäre, welche auf emotionale Antworten und spezifisch auf negative, rückweisende spezialisiert ist (Heller, Etienne und Miller, 1995; Davidson, 1992; Davidson und Tomarken, 1989). Basierend auf unseren klinischen Beobachtungen, die sich weitgehend mit jenen der zuvor genannten Autoren decken, nahmen wir an, dass Veränderungen im Mass der Alexithymie, namentlich einer Reduktion derselben, mit einer besseren Körperwahrnehmung und damit mit gesünderen Verhaltensstrategien, insbesondere des Vermeidungsverhalten und somit auch der oft stark erhöhten Medikamenteneinnahme verbunden sein sollten. Die Veränderungen der Kopfschmerzparameter und besonders der Frequenz sollten somit einerseits über die verbesserte Wahrnehmung der Körpersignale und andererseits über die Reduktion

der Akutmedikamente herbeigeführt werden. Diese Überlegung fusste auf primär auf unserer klinischen Beobachtung, dass Patienten mit chronischen Kopfschmerzen Schwierigkeiten haben, ihre Emotionen wahrzunehmen und zu beschreiben. Emotionen oder konfligierende Emotionen so hypothetisierten wir, werden oft nicht als solche wahrgenommen, sondern manifestieren sich als somatische Beschwerden. Die Intervention sollten den Patienten dabei unterstützen, ihre Körpersignale besser wahrnehmen, deren Ursprung ermitteln zu können und damit auch, wie sie diese in Beziehung zu ihrem Erleben bzw. ihren Emotionen interpretieren können. Die Reduktion der Alexithymie sollte somit mit einer Reduktion der Symptome und verbesserten Bewältigungsstrategien einher gehen.

Unsere Befunden deuteten einerseits darauf hin, dass Patienten mit chronischen Kopfwegh effektiv zu höheren Alexithymiewerten in beiden Tests (Wortpräferenz und Breskin Figurenpräferenztest) neigen, unsere Werte befanden sich im vergleichbaren Bereich, wie jene von Isler et. al (1987), andererseits konnte auch der Geschlechtsunterschied bzgl. dieses Masses repliziert werden. Weiterhin konnten wir zeigen, dass der Unterschied zwischen den verschiedenen diagnostischen Gruppen signifikant war und zwar in erwarteter Richtung, Patienten mit Spannungstypkopfwegh hatten die höchsten Werte im Alexithymiemass bei gleichzeitig höchster Ausgangsfrequenz der Kopfschmerzen. Der Befund, dass die Werte in beiden Alexithymietests erhöht waren (verbal und nicht verbal), unterstützt hier nochmals das erweiterte Konzept von Isler et al., dass die Alexithymie nicht nur mit Defiziten in Erkennen verbaler, sondern auch nicht verbaler Stimuli assoziiert ist. Dieser Befund wird auch durch die neueren Untersuchungen von Lane et al. (1997) gestützt, welche zeigen konnten, dass alexithyme Patienten auch in einem nicht verbalen Subtest des Perception of Affect Task (PAT), deutlich schlechter abschnitten als nicht alexithyme Probanden. Sie gehen damit davon aus, dass das fundamentale Defizit in der Alexithymie sich in einer begrenzten und im Extremfall einer totalen Unfähigkeit manifestiert, Emotionen bewusst wahrzunehmen. Sprache wird als Medium angesehen, welche das Etablieren von Konzepten unterstützt, welche ihrerseits die Allokation von Aufmerksamkeit und damit den Inhalt bewusster Wahrnehmung mitbestimmt bzw. modifiziert. Sprache kann die diskriminative Leistung der Wahrnehmung und damit auch der Identifikation von Emotionen massgeblich beeinflussen. Die Entwicklung des Defizits wird auf eine Fehlentwicklung in der Wahrnehmung des emotionalen Bewusstseins, das die

charakteristischen Stufen der kognitiven Entwicklung nach Piaget nachzeichnet, zurückgeführt (Schwartz und Lane, 1987). Die fünf Stufen der Entwicklung emotionalen Bewusstseins nach Schwartz und Lane (1987) in aufsteigender Reihenfolge sind, physische Gefühle, Handlungstendenzen, einzelne Emotionen, Mischemotionen, und Mischungen von Mischungen von emotionalen Erfahrungen (die Fähigkeit, die Komplexität der Erfahrung des Selbst und anderer wahrzunehmen bzw. einzuschätzen). Die Entwicklung von Schemata wird durch Worte, welche die Beschreibung von Emotionen erlauben, angetrieben. Somit ist die Fähigkeit die Komplexität der eigenen emotionalen Erfahrung und die anderer wahrzunehmen durch das eigenen Wissen über Emotionen beeinflusst, welches seinerseits auf den Worten basiert, die der/ diejenige im Lauf seiner Lerngeschichte bezüglich der Emotionalität entwickelt hat. Dieses Konzept könnte erklären, warum die Beeinflussung der Alexithymie schwierig ist bzw. lange Zeit in Anspruch nimmt, sind doch die Grundsteine für eine solche Entwicklung früh Entwicklungs- und Lerngeschichte des Individuums gelegt worden. So ist es auch nicht überraschend, dass Honkalampi, Koivumaa-Honkanen, Tanskanen, Hintikka, Lewhtonen und Viinamäki (2001) zu dem Schluss kommen, dass Alexithymie ein stabiles, d.h. zeitüberdauerndes Merkmal (Trait) ist, auch wenn sie dies basierend auf ihren Untersuchungsergebnissen zum Zusammenhang zwischen Depression und Alexithymie relativieren. Jedenfalls könnte die Konzeptualisierung von Schwartz et al. (1987) erklären, warum es innerhalb des kurzen Interventionszeitraums nicht zu einer signifikanten Reduktion der Alexithymiewerte kommen konnte, wobei der Zusammenhang zwischen Alexithymie und Schmerzerleben bzw. deren Bedeutung für die Reduktion nicht in Frage gestellt wird. Auf diesem Hintergrund ist die Regressionsanalyse, welche einen positiven Zusammenhang zwischen der Reduktion der Alexithymie und der Reduktion der Frequenz im Verlauf der Behandlung zeigt als Hinweis auf die Gültigkeit der der Studie zugrunde liegenden Annahmen zu lesen, insbesondere weil die Reduktion der Alexithymie in der Therapiegruppe, in welcher die Körperwahrnehmung mittels Focusing und die Wahrnehmung der Kontingenz zwischen Körpersignalen/ Emotionen und relevanten Ereignissen geschult wurde, einen besonders deutlichen Zusammenhang aufzeigt. Warum dieser Zusammenhang bei der Kontrollgruppe in entgegengesetzter Richtung auftritt, ist nicht ohne weiteres erklärbar, weist aber gewiss darauf hin, dass wie bereits zuvor vermutet, verschiedene kognitive Prozesse in Kontroll- und

Therapiegruppe ablaufen, die zu einer Veränderung des Kopfwehleidens und der damit assoziierten Bewältigungsstrategien führen. Auffällig ist zumindest, dass bei den Patienten der Therapiegruppe die Reduktion der Alexithymie mit einer Reduktion des nicht verbal motorischen Ausdrucks einhergeht, während dies in der Kontrollgruppe nicht der Fall ist. Ausserdem geht in der Kontrollgruppe die Reduktion der Alexithymie mit einer Reduktion der Kontrolle der Kopfschmerzen durch das Selbst einher. Vielleicht ist dies der direkte Einfluss der andersartigen Beziehungsaufnahme im medizinischen Setting, wo das Vertrauen in den Therapeuten und nicht unbedingt des Selbst bekräftigt wird, zumindest scheint die Regressionsanalyse bzgl. der Reduktion der Akutmedikamente in der Kontrollgruppe diese Hypothese zu unterstützen. Während in der Therapiegruppe die Zunahme der Selbstattribution mit einer Reduktion der Medikamenteneinnahme assoziiert ist, ist es bei der Kontrollgruppe die Zunahme des Vertrauens oder der Attribution der Kontrolle auf die therapeutische Instanz.

Ein weiteres Indiz, das für die Richtigkeit unserer Annahme spricht, dass die Reduktion der Alexithymie, wichtig für die Reduktion der Kopfschmerzen sein könnte ergibt sich daraus, dass Patienten mit höheren Alexithymiewerten im Wortpräferenztest sowohl eine höhere Baselineschätzung der Frequenz als auch eine höhere Frequenz in den ersten 15 Tagen der Behandlung aufwiesen. Auch ein höherer Alexithymiescore im Breskin Figurenpräferenztest korrelierte positiv mit einer höheren Frequenz in den ersten 15 Tagen der Behandlung. Weiterhin zeigte sich, dass höhere Alexithymiescores mit einer stärkeren Hilflosigkeit und einem niedrigeren nicht verbal motorischen Ausdrucksverhalten im Schmerzanfall einhergingen (siehe weiter oben). Und auch die Medikamenteneinnahme war bei Patienten mit höherem Alexithymiescore deutlich/ signifikant höher (Baseline).

Die Bedeutung dieser Unterschiede zeigt sich somit wahrscheinlich nicht zufällig in den Regressionsanalysen für die Kriteriumsvariable Reduktion der Frequenz, und zwar nicht nur für die Gesamtgruppe, sondern auch für alle diagnostischen Untergruppe. Die Differenz zwischen realer Frequenz (Referenzwert erste 15 Tage der Behandlung) und der Einschätzung der Frequenz beim Erstinterview, welche ihrerseits in Zusammenhang mit dem Alexithymiegrad steht, dient als Prädiktorvariable für die Voraussage der Reduktion der Frequenz, in der Gesamtgruppe sind 24% der Varianz auf diesen Wert zurückführbar, in der Gruppe der Migränepatienten ebenfalls 24% und in der Gruppe der Patienten mit

Spannungstypkopfweg 90%. In der Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen ist die reale Frequenz, d.h. die in den ersten 15 Tagen der Behandlung durch den Kopfwehkalender objektivierbare Frequenz aussagekräftiger, der Differenzwert trägt jedoch immer noch, wenn auch nur einen verhältnismässig geringeren Anteil zur Voraussage der Frequenzreduktion bei. Dies kann unter anderem auch daran liegen, dass die Gruppe dieser Patienten in vielerlei Hinsicht eine grössere Inhomogenität aufweist, womit z.T. deutlich höhere Streuungen in den Werte vorprogrammiert sind. Interessant ist hier auch die differentielle Veränderung der Werte im Verlauf der Behandlung in Abhängigkeit von der Diagnose, und zwar im bewusstseinsnäheren Wortpräferenztest. Während die Patienten mit Migräne eine Reduktion des Ratios emotionaler zu rationaler Stimuli zeigten, zeigten die Patienten mit gemischten Kopfschmerzen einen ansteigenden Ratio, d.h. sie wählten vermehrt emotionale Stimuli in der Zweittestung aus. Damit steht auch die Frage aus, ob es so etwas ein optimales Ratio oder Gleichgewicht zwischen emotionalen und rationalen Stimuli gibt. Auch eine sehr ausgeprägte Auswahl zu Gunsten emotionaler könnte sich negativ auswirken, wenn auch eventuell erst in Interaktion mit einer zuvor bestehenden affektiven Prädisposition; dies ist aber spekulativ zu diesem Zeitpunkt, da wir keine eingehenderen Untersuchungen an gesunden Versuchspersonen durchgeführt haben.

6.7 Die Rolle der Diagnose

Wir haben versucht zu ermitteln, ob die Diagnose und die Responsivität in der Behandlungszeit einen Zusammenhang zeigen. Die zu diesem Zweck separat berechneten Regressions- und Korrelationsanalysen für die diagnostischen Untergruppen weisen darauf hin, dass durch die Berücksichtigung der Diagnose als Faktor grössere Varianzaufklärungen möglich sind als wenn man für alle Patienten (Gesamtgruppe) eine Analyse rechnet (Heterogenität der Stichprobe). Dieses Ergebnis war nicht unerwartet, da die diagnostischen Untergruppen sowohl a priori als auch in den Veränderungsprozessen verschiedene psychologische Funktionsprofile aufweisen. Diese Funktionsprofile könnten, müssen aber nicht, mit qualitativ unterschiedlichen pathophysiologischen Prozessen in Verbindung gebracht werden. Einige Kliniker und Epidemiologen sind davon überzeugt, dass es sich bei den chronischen Kopfweherkrankungen um Pole oder Positionen auf einem Kontinuitätsspektrum

und nicht um unterschiedliche Entitäten handelt (Featherstone 1985), andere wiederum schliessen sich der Meinung an, dass es sich um unterschiedliche Störungsbilder handelt (Young et al. 1997; Ulrich, Russell, Jensen und Olesen, 1996).

Wir haben uns in dieser Studie nicht direkt mit der Pathophysiologie bzw. den biochemischen Prozessen selbst der verschiedenen Kopfweherkrankungen auseinandergesetzt und können daher auf dieser Ebene wenig zum Verständnis der nosologischen Einordnung der Kopfweherkrankungen beitragen. Wir haben aber überprüft, ob die Patienten verschiedener diagnostischer Gruppen eine differentiell unterschiedliche Responsivität auf die therapeutischen Interventionen pharmakotherapeutischer (Prophylaktika und Akutmedikamente) und psychologischer Natur zeigen. Dabei war die Analyse der a priori vorhandenen Unterschiede zwischen den diagnostischen Untergruppen ein wichtiger Ausgangspunkt. Mit anderen Worten, wir haben uns eingehender mit dem Zusammenhang zwischen Diagnose und dem Resultat der therapeutischen Intervention beschäftigt, wobei nicht nur psychologische Parameter in die Analyse mit einbezogen wurden, sondern auch die klinischen Parameter. Wir werden zuerst auf die a priori Unterschiede zwischen den Patienten der verschiedenen Diagnosegruppen eingehen, um dann deren möglich Bedeutung für die Veränderungsprozesse zu analysieren.

6.7.1 Die Bedeutung von a priori Unterschieden der psychologischen Variablen für die Behandlung (Diagnose)

Es ist weithin anerkannt, dass psychologische Faktoren einen bedeutenden Einfluss auf das Kopfwehgeschehen haben können (Gerber und Schonen 1998; Siniatchkin, Riabus und Hasenbring 1999). Es wird davon ausgegangen, dass psychologische Faktoren sowohl als Triggerfaktoren verstanden werden können, als auch als Folgeerscheinungen immer wiederkehrender Kopfschmerzen. Der zeitliche und der inhaltliche Zusammenhang sind jedoch kaum geklärt. Unter Klinikern und Forschern herrscht eine ausgeprägte Uneinigkeit über das Ausmass des Einflusses und die Beschaffenheit psychologischer Prozesse sowohl bei Patienten mit Migräne als auch bei Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen oder gemischten Kopfschmerzen (Siniatchkin et al. 1999). Wie dieser richtiger weise betont, gibt es

keine abschliessende Evidenz dafür, dass es spezifische Migräne- oder Spannungstypkopfwepersönlichkeiten gibt, die das Geschehen erklären und somit unmittelbar beeinflussbar machen könnten. In vielen Fällen hat der Einsatz psychologischer Methoden bis jetzt entweder zu nicht signifikanten oder zu widersprüchlichen Ergebnissen geführt, womit einmal mehr ein Hinweis darauf gegeben ist, dass die es sich bei Schmerzpatienten im allgemeinen und bei Kopfschmerzpatienten im speziellen sehr wahrscheinlich um heterogene Gruppen handelt. Dies erschwert die Behandlung dieser Patienten bekannter weise deutlich. In diesem Zusammenhang betont Siniatchkin daher sinnvollerweise eine weitgehend bekannte Tatsache, die viele Forscher dennoch zu übersehen pflegen, nämlich dass die Assoziation zwischen Migräne und Psychopathologie nicht erklärt, warum manche Patienten psychopathologisch auffällig werden und andere nicht.

Ein wichtiger und vielleicht auch ein vielversprechenderer Ansatz als der des Typ Konzepts, ist der von Lazarus und Folkmann (1984), deren Stresstheorie zwar breite Anerkennung gefunden hat, aber nicht systematisch in die Erforschung der psychologischen Mechanismen bei Kopfweherkrankungen einbezogen worden ist. Anders als bei Ansätzen, die primär nach einer Erklärung in der Persönlichkeitsstruktur selbst suchen, wird nicht eine a priori eine Persönlichkeitskonstellation für die Symptomatik bzw. die Vulnerabilität auf Stressoren verantwortlich gemacht. Stress wird vielmehr als interaktives Phänomen verstanden, bei welchem situative Faktoren genauso beteiligt sind wie Persönlichkeitsvariablen und die Charakteristika des potentiellen Stressors. Dieses Modell, auf welches wir noch genauer eingehen werden, sieht die Ausbildung bzw. Entwicklung bestimmter in ihrer Adaptivität unterschiedliche funktionellen Coping bzw. Bewältigungsstrategien als Resultat der persönlichen Lerngeschichte, die ihrerseits in einen grösseren sozialen Kontext eingebettet ist, an. Im Folgenden betrachten wir daher die verschiedenen von den Patienten eingesetzten Coping Mechanismen und bestimmte damit im Zusammenhang stehende Charakteristika der Erkrankung. Wir werden dabei auch soweit als möglich auf die bisherigen Befunde in der Literatur eingehen, welche dysfunktionelle Evaluationsmuster potentiell stressiger Ereignisse bei Kopfwehpatienten nachgewiesen haben und welche die Ausgangsbasis für die Entwicklung ineffektiver bzw. inadäquater oder sogar schädlicher Coping Strategien bilden. Die zentrale Frage in diesem Zusammenhang ist jene nach Unterschieden zwischen Patienten verschiedener diagnostischer

Untergruppen bezüglich der vorherrschenden Kognitionen und Verhaltensmuster im Zusammenhang mit der Manifestation der Kopfschmerzen einerseits und möglicher Konsequenzen derselben für die Phänomenologie der Erkrankung und ihre Behandlung.

Wie bereits erwähnt wurden sowohl Patienten mit Migräne (n=33) als auch Patienten mit chronischem Spannungstypkopfweg (n=12) und gemischtem Kopfweg (Spannungstypkopfweg und Migräne n=41) in die Studie aufgenommen. Bei der Testung auf a priori Gruppenunterschiede, d.h. zwischen den Patienten der verschiedenen diagnostischen Gruppen, zeigte sich, dass die deutlichsten Unterschiede bezüglich der Frequenz zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit Spannungstypkopfweg bestehen, dass aber auch signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit gemischten Kopfschmerzen und Migränepatienten bestehen. Patienten mit Migräne hatten im Vergleich die niedrigste Kopfschmerzfrequenz, Patienten mit Spannungstypkopfweg die höchste. Patienten mit gemischten Kopfschmerzen befanden sich bezüglich dieser Kopfschmerzparameter zwischen diesen beiden Gruppen, näherten sich bezüglich der Frequenz jedoch eher jener der Patienten mit Spannungstypkopfweg. Bezüglich der Medikamenteneinnahme bildete sich eine eher invertierte Reihenfolge ab, wobei Patienten mit Spannungstypkopfweg am wenigsten Medikamente einnahmen, während Patienten mit Migräne und gemischten Kopfschmerzen deutlich mehr Medikamente einnahmen. Dieses klinische Bild würde für ein nosologisches Kontinuum sprechen, insbesondere wenn man die Grundannahme teilt, dass die Mehrzahl der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen ursprünglich diagnostisch der Gruppe der Migränepatienten zugehörig waren und dass durch gewisse Ereignisse, wie z.B. übermäßigen Medikamentenkonsum eine Transformation der Migräneerkrankung über die Zeit hinweg stattgefunden hat. Aus den intermittierend auftretenden Migräneanfällen mit kopfwegfreien Intervallen wäre über die Zeit hinweg ein Dauerkopfschmerz entstanden, welcher sich in Form von Spannungstypkopfweg innerhalb der migränefreien Intervalle präsentiert.

Für das Kontinuitätsmodell sprechen auch die statistischen Kennwerte der psychologischen Variablen. Die Unterschiede zwischen Patienten mit Migräne und solchen mit gemischten Kopfschmerzen waren geringer bzw. bezüglich weniger psychologischer Variablen signifikant, was darauf hindeutet, dass diese Gruppen sich auf psychologischer Ebene weniger stark voneinander unterscheiden als sie es

jeweils von den Patienten der Gruppe mit Spannungstypkopfweg tun. Die Exploration der Funktionalität bzw. Dysfunktionalität der psychologischen Muster ist daher besondere Aufmerksamkeit zu widmen, da diese zu Behandlungsbeginn bereits viel dazu beitragen kann die Angelpunkte/Schwerpunkte der therapeutischen Intervention zu definieren.

6.7.2 Schmerzbezogene Kognitionen und Verhalten

6.7.2.1 Subjektive Behinderung und Vermeidungsverhalten

Migränepatienten und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen wiesen im Vergleich zu Spannungstypkopfwegpatienten a priori einen deutlich höheren Wert in der Kognition der Behinderung im Kieler Schmerzinventar auf, obwohl sie eine deutlich geringere Frequenz als Patienten dieser Diagnosegruppe hatten. Dieses Ergebnis ist kongruent mit anderen Ergebnissen aus der Migränerforschung (Young et al 1997, Scheftell, 1992, Siniatchkin et al.1999). Um dieses Ergebnis zu verstehen, müssen allerdings die Charakteristika bzw. die Symptome der verschiedenen Kopfschmerzformen verstanden werden. Migräneanfälle, beispielsweise treten intermittierend auf, wobei deren Auftreten schwierig bis sehr begrenzten voraussagbar (Fanciulacci et al. 1998) ist. Dies kann die Planung der Aktivitäten insbesondere sozialer Aktivitäten z.T. markant einschränken, insbesondere dann, wenn die Anfälle sich in ungewohnter Weise häufen. Dies wiederum führt häufig, wie bereits zuvor erwähnt (siehe Kapitel Vermeidung und Medikamentenübergebrauch) dazu, so dass die Patienten bemüht sind, die Anfälle einerseits durch vermehrte Medikamenteneinnahme andererseits durch die Vermeidung von der Vereinbarung von offiziellen Terminen möglichst zu kontrollieren bzw. zu verbergen. Patienten mit Spannungstypkopfweg hingegen können, obwohl sie die höchste Kopfschmerzfrequenz aufweisen, mit den Kopfschmerzen gewöhnlich einem Teil ihrer Aktivitäten trotz der Schmerzen nachgehen. Die Schmerzen und deren Entwicklung sind bzgl. Dauer und Intensität, da wenig veränderlich, voraussagbar. Ausserdem bleiben diese Patienten von den für die Migräne typischen Begleitsymptomen, wie Übelkeit, Erbrechen, Photo- und Phonophobie in der Regel verschont, so dass trotz der Schmerzen kein unvorhersehbarer Beziehungsabbruch bei sozialen Aktivitäten auftritt.

Siniatchkin et al. (1999), welche eine Studie zu den Coping Stilen von chronischen Kopfschmerzpatienten durchführten, erhielten ähnliche Resultate. Sinatchkin et al. benutzten ebenfalls das Kieler Schmerzinventar zur Überprüfung von Unterschieden im Coping Verhalten. Die Patienten, welche als Patienten mit chronischem täglichem Kopfweh entwickelt aus Migräne bezeichnet werden, entsprechen unseren Patienten mit chronischen gemischten Kopfschmerzen. In der in Russland durchgeführten Studie bewerteten allerdings die Patienten mit gemischten ihre Behinderung am stärksten, nicht wie in unserer Stichprobe die Migräniker. Weiterhin konnte ein signifikanter Unterschied bzgl. der Kognition der Hilflosigkeit zwischen Patienten mit chronischen Spannungstypkopfwch und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen eruieren ($p=0,00006$), wobei sich die Patienten mit gemischten Kopfschmerzen deutlich stärker hilflos fühlten als Patienten mit chronischem Spannungstypkopfwch. Der Unterschied zwischen Migränepatienten und Patienten mit chronischem Spannungstypkopfwch wurde allerdings anders als in unserer Stichprobe nicht signifikant. Warum dies so ist, können wir nicht mit Sicherheit sagen. Wir denken, dass dies möglicherweise mit der kulturellen Eigentümlichkeit und somit mit der subjektiven Krankheitstheorie in Verbindung stehen könnte. Allerdings ist der Unterschied bzgl. der Frequenz zwischen Patienten mit Migräne und Patienten mit chronischen Spannungstypkopfwch in der Stichprobe von Siniatchkin deutlich ausgeprägter als in unserer Stichprobe. Patienten mit Migräne litten in der Stichprobe von Siantchkin et al. (1999) im Schnitt an 5.34 Tagen ($sd=1.86$) oder an 17% der Tage eines Monats unter Kopfschmerzen und Patienten mit chronischem Spannungstypkopfwch an 26.2 Tagen ($sd=3.03$) oder 87.3% der Tage eines Monats. In unserer Stichprobe litten die Patienten mit Migräne an 58% der Tage eines Monats unter Migräne und Spannungstypkopfwchpatienten an 74% der Tage eines Monats. Die deutliche höhere Frequenz in unserer Stichprobe weist darauf hin, dass die Migränepatienten deutlich häufiger Kopfschmerzen haben als jene in der Stichprobe von Siniatchkin. Dies könnte effektiv dazu führen, dass diese sich stärker belastet bzw. behindert fühlen als Spannungstypkopfwchpatienten. Die Logik dahinter, könnte folgendermassen formuliert werden. Die Belastung durch die hohe Frequenz bei Patienten mit chronischem Spannungstypkopfwch wird durch eine niedrigere Frequenz mit stärkeren Begleitsymptomen und stärkerer Intensität in Siniatchkins Stichprobe vergleichbar. In unserer Stichprobe hingegen kann dieses Argument nicht

angewandt werden. Auffällig ist ausserdem, dass in unserer Stichprobe entgegen unserer Erwartung, Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen keine geringere Intensität der Kopfschmerzen haben als Patienten mit Migräne. Auch bezüglich des Medikamentengebrauchs unterscheidet sich unsere Stichprobe deutlich von jener Siniatchkins, wobei in Siniatchkins Studie Patienten mit chronischem Spannungstypkopfweg den höchsten Medikamentengebrauch angeben, während in unserer Stichprobe gerade diese Gruppe sich durch einen weitgehenden Verzicht auf Medikamente auszeichnet. Dies wiederum lesen wir als Hinweis auf ein unterschiedliches Krankheitskonzept der Patienten Siniatchkins. Dieser Unterschied könnte aber auch auf andere Variablen zurückführbar sein, von denen wir keine Kenntnis haben.

Bezüglich des Verhaltens konnten wir ein deutlich stärker akzentuiertes Vermeideverhalten bei Migränepatienten und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen im Vergleich zu Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen eruieren, wobei dieser Unterschied nicht nur in Bezug auf körperliche Aktivitäten bei stärkeren Schmerzen signifikant wird (wie ohnehin zu erwarten wäre, da Migräne sich durch eine hohe Schmerzintensität und Verschlechterung der Schmerzen durch körperliche Aktivität auszeichnet), sondern auch im Bereich der Vermeidung sozialer Aktivitäten vor allem bei stärkeren Schmerzen. Patienten mit gemischten Kopfschmerzen vermieden soziale Aktivitäten bereits bei leichteren Schmerzen deutlich stärker als Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen, unterschieden sich aber nicht von Patienten mit Migräne. Diesen Unterschied im Gebrauch passiver Strategien, d.h. stärkerer Anwendung von Vermeidungsstrategien bei Patienten mit Migräne und gemischten Kopfschmerzen im Vergleich zu Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen konnte auch Siniatchkin eruieren, wenn die Patienten mit Migräne und chronischem gemischten Kopfschmerzen einerseits und die Patienten mit chronischem und episodischem Spannungstypkopfweg in Gruppen zusammengefasst wurden. Allerdings konnte er zwischen diesen Gruppen auch Unterschiede bezüglich anderer Coping Strategien, welche er als positiv bezeichnet, ermitteln, welche in unserer Stichprobe nicht auftraten. So zeigten die Migränepatienten weniger Durchhaltestrategien und mehr soziale Unterstützung im Anfall. Auch hier können wir allenfalls hypothetisieren, warum dies so ist. Hier könnten unter anderem auch methodische Unterschiede ins Gewicht fallen. Die jeweils zusammengefassten Gruppen sind einerseits grösser als unsere

diagnostischen Untergruppen, speziell die Gruppe der Patienten mit Spannungstypkopfweg, andererseits sind die Unterschiedshypothesen mittels eines parametrischen Tests (ANOVA) überprüft worden, während wir uns angesichts der fehlenden Normalverteilung für nicht parametrische entschieden haben (in diesem Fall Kruskal Wallis zur Überprüfung von Unterschieden von $n > 2$ Gruppen). Allerdings haben Siniatchkin et al. eine sehr strenge Post hoc Testung bzw. Anpassung des Signifikanzniveaus durchgeführt, welche dies ausgleichen könnte. Wie dem auch sei, es ist nicht unbedeutend, dass wir psychologische Variablen identifizieren konnten, welche die Gruppen unterscheiden und in Verbindung mit den jeweiligen Charakteristika der Erkrankungen verständlich werden. Wir haben probeweise eine Diskriminanzanalyse gerechnet, um herauszufinden, wie gut diese Variablen erlauben eine Zuteilung der Patienten zur jeweiligen diagnostischen Gruppe zu ermitteln. Diese Berechnung haben wir im Resultateteil nicht gesondert dargestellt, da für eine adäquate Behandlung eine gesicherte Diagnose die Voraussetzung darstellt, wir möchten aber erwähnen, dass es uns möglich war, 70% der Patienten korrekt zuzuordnen, wenn wir ausser der Kognition Behinderung und des Vermeidungsverhaltens, die Bewertung der Effektivität der Coping Strategien, insbesondere bei starken Schmerzen, und die initiale Häufigkeit der Kopfschmerzen als Variablen mit einbezogen. Bezüglich des Vermeidungsverhaltens möchten wir noch anmerken, dass wir sehen bzw. gesehen haben, dass die Vermeidung sozialer Kontakte und Aktivitäten zumindest bei Patienten mit gemischten Kopfschmerzen bereits sehr früh einsetzt, möglicherweise sogar dysfunktional früh. Fanciulacci, Allesandri und Fanciulaccis (1998) Studie zur Beziehung zwischen Stress und Migräne, könnte aus unserer Sicht diesbezüglich einen Erklärungsansatz bieten. Basierend auf dem Lazarusschen Stress Modell, verstehen sie Stress nicht unbedingt als ursächlich für die Kopfschmerzen, sondern als Faktor, welcher auf die Migräne Mechanismen wirkt. Die kognitive Einschätzung der Stimuli aus der Umgebung bestimmt somit massgeblich, ob solche als Stressor wirksam werden (können) oder nicht. Sie folgern (wie auch Lazarus), dass die Antwort auf Stress individuell ist und kognitive Strukturen selbst die Quelle von Stressoren werden können. Insbesondere bei Migräneerkrankungen seien wiederholt auftretende soziale Probleme wahrscheinlich ein entscheidender Faktor, welche bestimmte kognitive Strukturen und somit auch das gehäufte Auftreten von Migräne begünstigen. Die Patienten neigten vermehrt zu einer Einschränkung der sozialen Aktivitäten bzw.

regenerativen Aktivitäten aus Angst davon, sich zu verausgaben und/ oder Fehlen bei der Arbeit zu begehen, was wiederum ihr Selbstbild und damit auch ihre Selbstkontrolle/ Selbstwirksamkeit in Frage stellte. Letzteres begünstigt wiederum die Wahrnehmung des Selbst als behindert bzw. hilflos und wirkt im Sinne einer Bestätigung für das Vermeidungsverhalten und damit auch die Aufrechterhaltung des Stress. Der Teufelskreis schliesst sich. Diese Betonung kognitiver Mechanismen scheint uns daher wichtig. Die für die diagnostischen Subgruppen durchgeführten Regressionsanalysen (Kriteriumsvariable Frequenzreduktion, Prädiktorvariablen: psychologische Variablen bei Aufnahme in die Studie) zeigten dann auch, dass kognitive Mechanismen von substantieller Bedeutung sind.

6.7.2.2 Bewertung der Coping Strategien

Patienten mit gemischten Kopfschmerzen und Patienten mit Spannungstypkopfweg schätzen trotz der hohen Behinderung und der deutlich höheren Frequenz ihre Bewältigungsstrategien (wie effektiv sind die im Schmerzanfall eingesetzten Migräne) deutlich besser ein als Patienten mit Migräne. Patienten mit Migräne setzen dabei bei leichten Schmerzen hauptsächlich auf den Einsatz von Durchhaltestrategien, aktiven Massnahmen und auf soziale Unterstützung. Patienten mit STKW setzen vermehrt auf Durchhaltestrategien und nicht verbal motorischen Ausdruck und entspannungsfördernde Ablenkung, während Patienten mit gemischten Kopfschmerzen ähnlich wie Migränapatienten auf Durchhaltestrategien, aktive Massnahmen und auf entspannungsfördernde Ablenkung. Erstaunlicherweise korrelieren jedoch nicht unbedingt die am häufigsten genutzten Coping Strategien konsistent und/oder signifikant mit einer positiven Bewertung des Erfolgs der Coping Strategien. Bei den Migränikern gibt es eine moderate Korrelation zwischen Bitte um soziale Unterstützung und positiver Bewertung der Coping Strategien. Bei den Patienten mit STKW besteht ein höherer Zusammenhang zwischen Durchhaltestrategien und Erfolg, bei den Patienten mit gemischten Kopfschmerzen erweist sich keine Variable als konsistent vorteilhaft, so dass keine der Verhaltensweisen signifikant mit der Bewertung der Coping Strategien korreliert.

Bei stärkeren Schmerzen greifen Patienten mit Migräne und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen hauptsächlich auf Vermeideverhalten zurück bei

gleichzeitig hohen nicht verbalen motorischen Ausdrucksverhalten. Patienten mit Spannungstypkopfweg hingegen setzen immer noch vermehrt auf Durchhaltestrategien, aber auch auf Bitte um soziale Unterstützung. Auch hier ist wiederum interessant, dass die höchste konsistente Korrelation zwischen entspannungsfördernder Ablenkung und Erfolgsbewertung besteht, gefolgt von Bitte um soziale Unterstützung.

Die Diskrepanz ist beeindruckend, benutzen die Patienten im Durchschnitt doch viel häufiger Coping Strategien, die nicht zu einer positiven Bewertung der Effektivität der Strategien führt, und dies obwohl die Empfehlungen der lautet, mehr entspannungsfördernde Methoden anzuwenden, und dies bereits bevor die Schmerzen sich intensivieren. Bei den Patienten mit gemischten Kopfschmerzen ergibt sich wiederum wie bei den leichten Schmerzen kein deutliches Bild. Dies mag daran liegen, dass es sich hier effektiv um eine Mischgruppe handelt.

Wie dem auch sei, offensichtlich fällt es den Patienten nicht leicht, tatsächlich die Strategien vermehrt einzuwenden, die wahrscheinlich effektiver im Schmerzanfall zur Schmerzreduktion beitragen würden. Warum dies so ist, sollte genauer untersucht werden, um Behandlungsbarrieren abbauen zu können. Dabei muss das individuelle Funktionsprofil des Patienten im aber auch ausserhalb des Anfalls berücksichtigt werden.

6.7.3 Psychologische Prozesse und Reduktion der Kopfwegfrequenz bei Patienten mit unterschiedlichen Kopfschmerzerkrankungen

Im Bereich der Kontrollattribution zeigte sich, dass die Werte in der Attribution der Kontrolle auf Powerful Others im Locus of Control sich in den diagnostischen Untergruppen unterschiedlich veränderten. Migränepatienten unterschieden sich in dieser Dimension deutlich von Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen und auch von Patienten mit gemischten Kopfschmerzen. Dies ist unserer Ansicht nach besonders interessant im Hinblick auf Beziehungsmuster und somit auch die therapeutische Arbeitsbeziehung. Bei Migränikern korreliert die Ausprägung des Vertrauen in Powerful Others mit der Bereitschaft um soziale Unterstützung zu bitten positiv. Auch in dieser Variable unterscheiden sich die Patienten mit Migräne tendenziell sowohl von den Patienten mit Spannungstypkopfweg als auch jenen mit gemischten Kopfschmerzen. Diese Variable könnte somit insofern ein protektiver

Faktor sein, als dass Patienten sich auf eine helfende Beziehung einlassen können, in der sie sowohl aktiv mitarbeiten, als auch um Hilfe bitten können. Es ist dann auch auffällig, dass Powerful Others in der Gruppe der Spannungstypkopfwepatienten negativ mit der Kopfwefrequenz in den ersten 15 Tagen korreliert. Dieser Befund wird durch die Untersuchung von Cavallini unterstützt, welcher berichtet dass Patienten mit chronischem täglichen Kopfwef (CDH) oder Spannungstypkopfschmerzen (TTH) eher zu Gefühlen der Frustration neigen, nicht nur gegenüber sich selbst, sondern auch gegenüber anderen. Mittels einer Regressionsanalyse lässt sich dann auch zeigen, dass ein geringes Vertrauen in die Kontrollinstanz Powerful Others bei Spannungstypkopfwepatienten mit einer höheren Ausgangsfrequenz einhergeht. Bezüglich der Veränderungen zeigt sich, dass die Grundhaltung Powerful Others einen gewissen, wenn auch nicht überaus hohen Prozentsatz an Varianz in der Reduktion der Kopfschmerzen in der Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen erklärt.

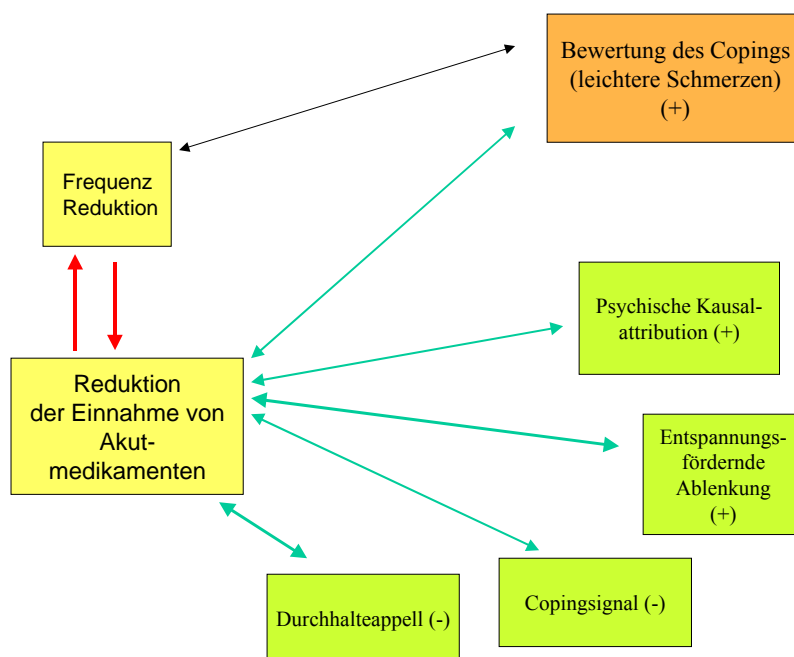


Abbildung Nr. 10: Patienten mit Migräne: Zusammenhänge zwischen Reduktion der Kopfwefrequenz, der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten und der Veränderung psychologischer Variablen im Verlauf der Therapie

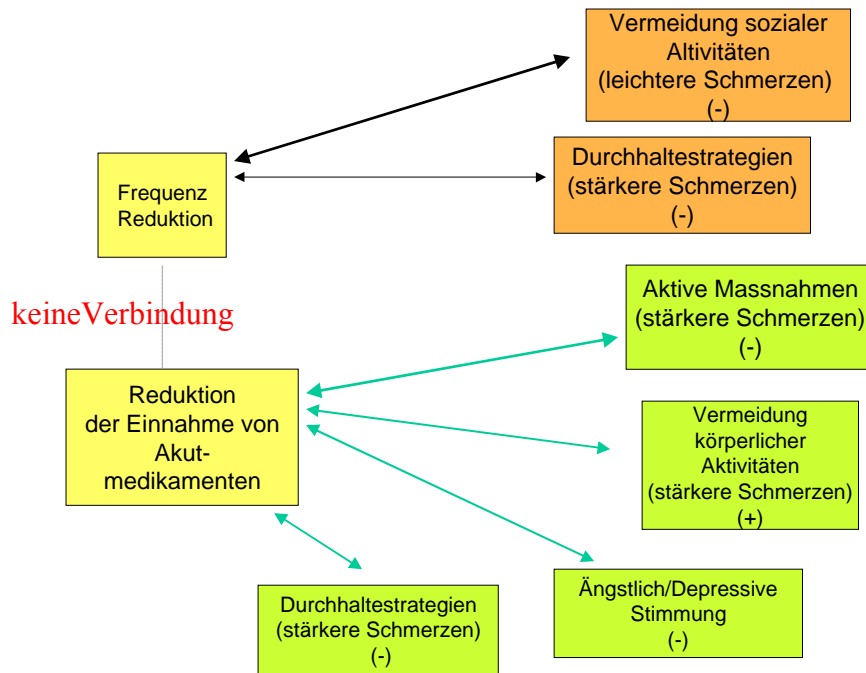


Abbildung Nr. 11: Patienten mit Spannungstypkopfwahl: Zusammenhänge zwischen Reduktion der Kopfwieffrequenz, der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten und der Veränderung psychologischer Variablen im Verlauf der Therapie

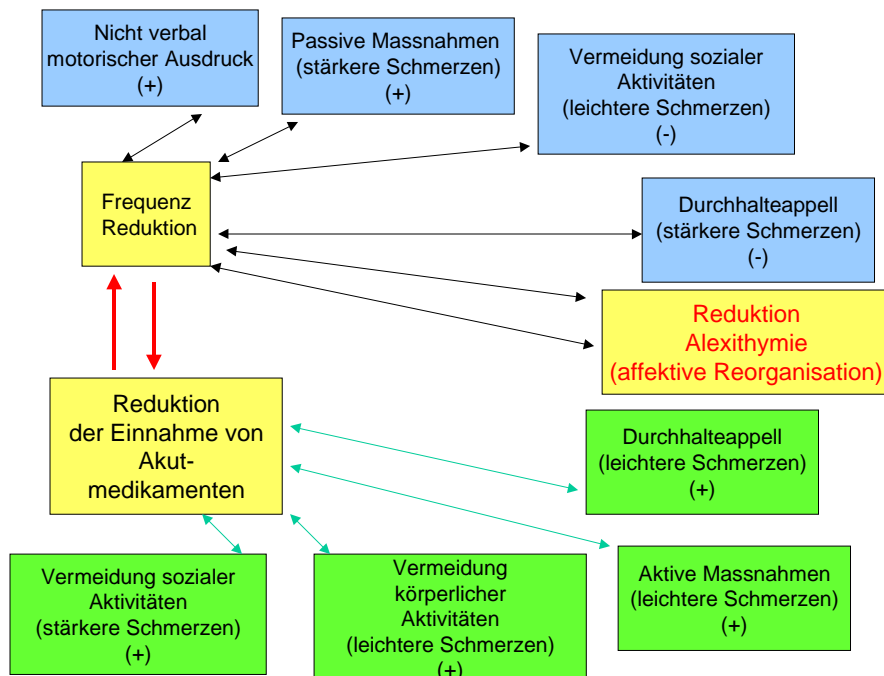


Abbildung Nr. 12: Patienten mit gemischten Kopfschmerzen: Zusammenhänge zwischen Reduktion der Kopfwieffrequenz, der Reduktion der Einnahme von Akutmedikamenten und der Veränderung psychologischer Variablen im Verlauf der Therapie

6.8 Magnesium als Prophylaktikum in der Behandlung von Patienten mit chronischen Kopfschmerzen

In den letzten Jahren ist vermehrt die Annahme geäußert worden, dass es einen Zusammenhang zwischen Magnesiummangel und Migräne geben könnte. In verschiedenen Studien sind niedrige Magnesiumkonzentrationen im Blut (Schoenen, Gainko, Lenaerts, 1991, Mauskop, 1994), in roten Blutzellen (Schoenen, Gainko, Lenaerts, 1991) und in der Mundschleimhaut (Sarchielli et al, 1992) von Migränikern nachgewiesen worden. Ramadan et al. (1989) wiesen ausserdem reduzierte intrazelluläre Konzentrationen im Kortex von Migränikern mittels einer Magnetresonanztomographie (P-MRS) nach. Basierend auf den Studienergebnissen und auf dem, was über die Rolle von Magnesium in verschiedenen physiologischen Prozessen einerseits und die Migränesymptomatik andererseits bekannt ist, wurde hypothetisiert (Mauskop et al. 1994, Schoenen et al. 1991, Ramadan et al. 1989), dass die Eigenschaft von Magnesium als Kalzium Antagonist eventuell für die anti-migränöse Wirkung verantwortlich sein könnte. Magnesium spielt nämlich eine massgebliche Rolle in der Regulation des zerebralen und vaskulären Tonus, indem es als physiologischer Antagonist von Kalzium wirksam ist, d.h. die Kalzium Kanäle blockieren kann. Ein niedriger Magnesiumlevel kann so zerebrale arterielle Vasospasmen induzieren, welche charakteristischerweise im Migräneanfall auftreten. Ob dieser Mechanismus jedoch letztendlich für die Auslösung von Migränekopfschmerz verantwortlich ist oder diesen beeinflusst, ist aber noch nicht geklärt. Es stehen auch andere mögliche Mechanismen zur Debatte. In invitro Studien konnte beispielsweise gezeigt werden, dass Magnesiummangel zu einer Erhöhung der Sensitivität von NMDA Rezeptoren für Glutamat führen kann, welche zur Induktion von eleptiformen Entladungen und damit zur Induktion einer als für die Pathogenese relevant erachteten kortikalen Depression führt (cortical spreading depression), welche ihrerseits auch charakteristisch für das klinische Bild der Migräne ist. Aber auch hier fehlen schlüssige Studienergebnisse. Mit anderen Worten, die Datenlage bzgl. der Wirksamkeit von Magnesium als Prophylaktikum ist trotz dieser interessanten Ergebnisse/ Analysen immer noch knapp. Dies ist angesichts der Tatsache, dass Magnesium ein harmloses Nebenwirkungsprofil hat (es kann gelegentlich zu Diarrhoe führen) und nur sehr wenige Kontraindikationen (z.B. Niereninsuffizienz) hat unserer Meinung nach schade und eigentlich erstaunlich. Redillas et al. (2000)

beispielsweise, welche eine sehr umfassende Zusammenfassung der Studienergebnisse von prophylaktischen pharmakologischen Behandlungen von chronischem Kopfweg erstellt haben, verweisen lediglich auf eine Studie von Fusco et al. (1998), in welcher eine kleine Gruppe von Patienten (n=10) mit chronischem Kopfweg (CDH) mit einer Kombination von einem NMDA Rezeptorantagonist Dextromethorphan, von Magnesiumpidolate, und Propacetamol, einem Vorläufer von Paracetamol während eines Zeitraums von 7 Tagen behandelt worden sind. Nach der Studienperiode berichteten alle Patienten von einer kompletten Remission der Kopfschmerzen, aber bei drei Patienten traten nach zwei Wochen wieder leichte, kurze Kopfschmerzepisoden auf. Wir sind noch auf zwei weitere Studien gestossen (Peikert et al. 1996; Pfaffenrath et al., 1996), in welchen die Wirksamkeit von Magnesium als Prophylaktikum in einem doppelblind plazebokontrollierten Design untersucht worden ist sowie zwei weitere (Mauskop et al., 1995; Demirkaya et al 2001), in welchen die Wirkung von Magnesium als Akutmedikation untersucht wurde. Während die Ergebnisse der Studien, in denen Magnesium als Akutmedikation eingesetzt wurde zu sehr ähnlichen, positiven Resultaten führten, waren die Ergebnisse der Studien bzgl. der Wirksamkeit von Magnesium als Prophylaktikum nicht einheitlich. Pfaffenrath et al. (1996) gelangten aufgrund ihrer Datenanalyse zum Schluss, dass Magnesium im Vergleich zu Plazebo keine höhere Wirksamkeit bzgl. der Reduktion der Häufigkeit, der Dauer und der Intensität der Kopfschmerzen aufwies. Sie räumen allerdings ein, dass ihre Stichprobe einerseits wahrscheinlich zu klein und andererseits hoch belastet durch Patienten mit bis anhin therapieresistenter Migräne war. Die Ergebnisse von Peikert et al. (1996) hingegen wiesen darauf hin, dass innerhalb des 12 wöchigen Studienzeitraums eine signifikant höhere Reduktion der Kopfweghäufigkeit in der Gruppe der mit Magnesium behandelten Patienten erzielt werden konnte als in der mit Plazebo behandelten Gruppe. Damit verbunden war eine signifikant höhere Reduktion der Einnahme von Schmerzmedikamenten (allerdings nur gesamthaft gesehen und nicht pro Attacke). Sie leiteten aus diesen Ergebnissen ab, dass die Prophylaxe mit Magnesium einem Alles oder Nichts Prinzip folgt. Die Auslösung einer Attacke als solches kann verhindert werden, deren Ausgestaltung, wenn sie dann eintritt, jedoch bzgl. Intensität und Dauer nicht beeinflusst werden.

Es ist schwierig zu sagen, ob diese Schlussfolgerung tatsächlich so wie sie formuliert ist, zulässig ist bzw. den Sachverhalt richtig widerspiegelt. Unsere

klinischen Beobachtungen würden diese nicht bestätigen. Im klinischen Alltag berichten mit Magnesium behandelte Patienten häufig sowohl von einer verminderten durchschnittlichen Intensität als auch von einer verminderten durchschnittlichen Dauer der Schmerzen, nicht aber unbedingt von einer deutlichen Reduktion der Häufigkeit der Kopfschmerzen, was dem Postulat eines Alles oder Nichts Prinzips widersprechen würde. Zudem wird Peikerts Schlussfolgerung/ durch unsere Datenlage nicht gestützt. Zwar wurden in unsere Studie nicht nur Migränepatienten eingeschlossen, sondern auch Patienten mit chronischem Spannungstypkopfweg und Patienten mit gemischten Kopfschmerzen, dies dürfte die hier vorliegenden Resultate jedoch nicht wesentlich beeinflusst haben, wie unsere Datenanalyse zeigt. Wenn wir die verschiedenen diagnostischen Untergruppen separat analysieren, zeigen sich nämlich grundsätzlich keine anderen Unterschiede zwischen mit Magnesium behandelten Patienten und mit Kombinationsprophylaktika behandelten Patienten als in der Gesamtgruppe. In der Gesamtgruppe wie in den diagnostischen Untergruppen für sich betrachtet konnte bezüglich der Reduktion der Häufigkeit keine überlegene Wirkung von Magnesium nachgewiesen werden. In der Gruppe der Patienten mit Spannungstypkopfschmerzen konnte ein Unterschied in der Reduktion der durchschnittlichen Intensität, in der Gruppe der Patienten mit gemischten Kopfschmerzen eine tendenzielle Reduktion der Dauer zugunsten von Magnesium nachgewiesen werden. In beiden Fällen war Magnesium der Kombination von Prophylaktika in seiner Wirksamkeit überlegen. In der Migränegruppe alleine konnten wider Erwarten keine Unterschiede zugunsten der mit Magnesium behandelten Patienten ermittelt werden. Auch bestand in keiner Gruppe ein signifikanter Unterschied in der Reduktion der Frequenz zwischen Patienten mit Magnesiumprophylaxe und Patienten mit Kombinationsprophylaxe.

Bei einem Vergleich aller Patienten, welche ausschliesslich mit Magnesium behandelt wurden mit allen Patienten, die Kombinationen von Prophylaktika erhielten, konnten wir auch eine vergleichsweise signifikant höhere Reduktion der durchschnittlichen Dauer und einer tendenziell höheren Reduktion der durchschnittlichen Intensität der Schmerzen bei den mit Magnesium behandelten Patienten nachweisen, wiederum aber keinen signifikanten Unterschied bzgl. der Reduktion der Häufigkeit.

Könnten die unterschiedlichen Ergebnisse eventuell auch durch die Tatsache beeinflusst sein, dass es sich in unserer Vergleichsgruppe nicht um mit Plazebo

behandelte Patienten handelte, sondern um Patienten, welche verschiedene Kombinationen von Prophylaktika einnahmen. Dies ist natürlich möglich, da wir keine Vorselektion der Patienten getroffen hatten, dass heisst auch systematische a priori bestehende Unterschiede zwischen den Gruppen nicht überprüft hatten, da das Ziel dieser Studie primär die Überprüfung der Wirksamkeit der multimodalen Schmerztherapie und nicht jener von verschiedenen Prophylaktika war. Wir haben aber nachträglich überprüft, ob die Behandlungsvoraussetzungen die gleichen waren, und falls nicht, auf regressionsanalytischem Weg überprüft, ob eventuell a priori bestehende Unterschiede einen Einfluss auf das Ergebnis gehabt haben könnten. Es ergab sich dabei, dass tatsächlich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen bestanden, zum einen bezüglich der Dauer der Kopfschmerzerkrankung und zum anderen bezüglich der Kopfwehhäufigkeit in den ersten 15 Tagen der Behandlung, wobei die mit Magnesium behandelten Patienten in beiden Fällen die objektiv günstigeren Voraussetzungen mitbrachten (niedrigere Schmerzdauer und niedrigere Frequenz), diese schienen jedoch keinen Einfluss auf das Behandlungsergebnisse (stärkere Reduktion der durchschnittlichen Dauer und tendenziell der durchschnittlichen Intensität) zu haben. Mit diesem Ergebnis können wir zwar nicht ausschliessen, dass das Zurückgreifen auf eine nicht a priori definierte Kontrollgruppe einen Einfluss gehabt haben könnte, wir halten dies aber aufgrund unserer klinischen Erfahrungen nicht für wahrscheinlich.

Bei der Stichprobe von Peikert handelte es sich allerdings auch um deutlich weniger belastete Patienten als in unserer Studie. Sie litten im Schnitt knapp 10 Jahre weniger an Kopfschmerzen, hatten eine niedrigere Ausgangsfrequenz und einer niedrigeren durchschnittlichen Dauer der Kopfschmerzen. In unserer Gruppe war die durchschnittliche Intensität hingegen als geringer beurteilt worden. Es handelte sich also in unserer Studie um eine aussergewöhnlich hoch belastete Gruppe von Patienten, welche im Schnitt seit mehr als 25 Jahren unter Kopfschmerzen litten und bei denen Behandlungen bislang unbefriedigend bis erfolglos geblieben waren. Dies könnte einen wesentlichen Einfluss auf das Resultat gehabt haben. Es könnte hypothetisiert werden, dass es ab einem gewissen kritischen Punkt (hohe Schmerzdauer und Frequenz) schwieriger wird die Frequenz zu beeinflussen. Dafür würde auch sprechen, dass die Patienten in der Studie von Pfaffenrath et al. (1996) zwar keine höhere Dauer der Kopfschmerzerkrankung hatten als jene in der Studie von Peikert, aber doch eine wesentlich höhere

Belastung hinsichtlich der durchschnittlichen Schmerzdauer (gemessen in Stunden) und Frequenz.

Ein wichtiger Hinweis hätte sich auch durch die Messung der Magnesiumspiegel vor bzw. während der Behandlung ergeben (in der Studie von Peikert ist zumindest der Seumspiegel vor Beginn der Studie festgehalten) ist doch noch wenig über das Verhältnis dieser Werte zur Veränderung der Kopfschmerzaktivität bekannt. Ausserdem, und das wissen wir aus einer Mehrzahl von Studien (Ruoss, 1998) stellen die Kopfschmerzpatienten in vielerlei Hinsicht keine homogene Gruppe dar. Es wäre vielleicht lohnend, im gleichen Atemzug, wie ein möglicher Zusammenhang zwischen der Kombination Persönlichkeitstypus A und Magnesiummangel und Kopfwehaktivität postuliert wird, nicht nur die physiologischen Grundwerte, sondern auch die habituell ablaufenden psychologischen Bewertungs- und Verhaltensprozesse gleichzeitig zu ermitteln und eventuell korrelative Muster zu suchen. Auch diese angegliederten Clusteranalysen könnten hier vielleicht einen Schritt weiterhelfen (siehe auch Ruoss 1998).

6.9 Baselineschätzungen vs. Kopfwehkalender in den ersten 15 Tagen der Behandlung

Dieser statistische Befund weist darauf hin, dass die Angaben der Patienten bezüglich der Frequenz und/ oder der Medikamenteneinnahme eventuell Verzerrungen unterliegen. Die Frequenz scheint ohne Führung eines Kopfwehkalenders zumindest oft unterschätzt zu werden, ein Phänomen, das häufig in der Schmerzprechstunde beobachtet wird. Wird nun aber im gleichen Zug die Medikamenteneinnahme überschätzt? Diese Möglichkeit halten wir für weniger wahrscheinlich, nicht weil sie nicht auch plausibel wäre, sondern weil Alternativerklärungen logischer erscheinen. Die Medikamentenreduktion kann effektiv bereits während der ersten Wochen der Behandlung aufgetreten sein. Anders als die Kopfschmerzhäufigkeit/ Monat (Symptom), ist die Tabletteneinnahme ein Verhalten im Sinne einer Bewältigungsstrategie, welches durch Überzeugungsarbeit bzw. Erstellen von Behandlungsrichtlinien von Seiten des Arztes unmittelbar externer Kontrolle unterliegt. Die Kopfschmerzhäufigkeit hingegen darf nicht oder zumindest nicht ausschliesslich als „Verhalten,, interpretiert werden. Im Gegensatz zum Ritual oder Verhaltensstrategie Tabletten einzunehmen, handelt es sich hier um einen integrativen Vorgang, welcher behaviorale, kognitive und vor allem auch somatische

und emotionale Komponenten hat, welche eine beträchtliche Interaktion aufweisen und bekanntlich erheblich schwerer modifizierbar sind. Es wäre gewiss interessant zu versuchen, diese Annahme statistisch zu belegen, würden dadurch doch Verhaltens- und Gedankenmuster der Patienten offen gelegt, welche für die Behandlung von Bedeutung sein könnten.

6.10 Synthese

Wir haben argumentiert, dass die therapeutische Intervention spezifische Ziele verfolgt, die zu einer besseren Bewältigung der Kopfschmerzanfälle und damit einer Reduktion in der Frequenz, Intensität und Dauer der Kopfschmerzen führen sollte. Wir konnten basierend auf den vorliegenden Daten jedoch keine therapiespezifischen Verbesserungen für die schmerztherapeutische Intervention ausfindig machen. Erst, wenn wir die verschiedenen Diagnosen als Beurteilungsgrundlage miteinbezogen, konnten wir einige wenige Parameter eruieren, die sich differentiell verändern (siehe vorhergehendes Kapitel). Die möglichen Gründe und Implikationen für die Behandlung der verschiedenen Patienten haben wir in den vorherigen Abschnitten besprochen

Aus den Resultaten dieser Studie lassen sich aber verschiedene Faktoren eruieren, die offenbar für die Behandlung von (Kopf-)Schmerzen wichtig sind, die jedoch noch nicht erforscht sind. Bei der Dauer und der Intensität von Kopfschmerzen handelt es sich offenbar um qualitativ verschiedene Ebenen von Schmerz. Um welche Ebenen es hier geht und was für eine Rolle diese für die Entwicklung von Schmerzen spielen, sollte erforscht und für die Schmerzbehandlung fruchtbar gemacht werden.

Über die verschiedenen Muster von psychologischen Faktoren, die sich zum Beispiel bei der Gesamtgruppe und der Therapiegruppe zeigten, ist sehr wenig bekannt. Mehr Wissen darüber könnte jedoch für die Wahl und die Steuerung der geeigneten Behandlung von entscheidender Bedeutung sein. In einzelnen Fällen in der Schmerzpsychotherapie konnte die Bedeutung dieser Kenntnisse für die Compliance, das Timing oder den Ansatzpunkt einer Intervention direkt beobachtet werden.

Ebenfalls sehr wenig ist über den Zusammenhang von Medikamenten und psychologischen Prozessen bekannt. Es muss sicher von einem Modulatoreffekt der Medikamente aber auch der psychischen Faktoren auf die psychophysiologischen

Prozesse ausgegangen werden. Zum Beispiel konnte wiederum in Einzelfällen dokumentiert werden, wie das Einnahmeritual die Wirkung eines Medikamentes massgeblich beeinflusste.

Es bestehen Hinweise, dass die Erwartungen an eine Behandlung deren Erfolg massgeblich mitbestimmen. Eine entscheidende Phase dabei ist der Beginn der Behandlung, etwa die ersten zwei Sitzungen. Wenn in dieser kurzen Zeitspanne aus der Sicht des Patienten nicht etwas Wesentliches „passiert,, ist der Misserfolg oft bereits vorprogrammiert.

6.11 Empfehlungen

Die weitere Entwicklung und Wirksamkeitsüberprüfung der hier geprüften multimodalen Therapie erscheint nach diesen Ergebnissen empfehlenswert. Dabei schlagen wir vor:

1. Katamnese (Erhebung über den Verlauf über der Studie hinaus) bei den Studienteilnehmern.
2. Ausdehnung der Therapiedauer auf 6 Monate.: Wirksamkeitsprüfung mit Baseline (1 Monat ohne medizinische oder multimodale körperzentrierte Therapie).

Referenzen

- Abramovitz SI, Wieselberg Bell N, Folkins CH, Wolfe D, DuRand C (1984). Internal-external control and headache response to biofeedback and psychotherapy
- Bandell-Hoekstra IE, Abu-Saad HH, Paschier J, Frederiks CM, Feron FJ, Knipschild P (2001). Prevalence and characteristics of headache in Dutch schoolchildren. *European Journal of Pain* 5 (2): 145-153
- Broadbent DE, Cooper PF, Fitzgerald P, Parkes KR (1982). The Cognitive Failure Questionnaire (CFQ) and its correlates. *British Journal of Clinical Psychology* (21) (pt1): 1-16
- Breskin S. (1968). Measurement of Rigidity, A Non-Verbal Test, *Perceptual and Motor Skills* 27:1203-1206
- Cox BJ, Kuch K, Parker JDAI (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *J Psychosom Res*; 38:523–527
- Dawn M., Ehde MA, Jeffrey E Holm, Metzger BS (1991). The Role of Family Structure, Functioning, and Pain Modelling in Headache 31:35-40
- Edmeads J, Findlay H, Tugwell P (1993). Impact of migraine and tension-type headache on lifestyle, consulting behavior, and medication use: a Canadian population survey. *Can J Neurol Sci.* 20:131–7
- Egger HL, Angold A, Costello EJ (1998). Headaches and psychopathology in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 37 (9): 951-958
- Egle UT, Schwab R, Volz E, Wöllstein K.(1993) Anxiety, defense mechanisms and parent—child relationship in patients with chronic headache. *Eur J Pain* 14:36—41
- Elseviers MM, De Broe ME (1989). Prevention of analgetics nephropathy. *Arch Belg.* 47(1-4):77-80.
- Fearon P, Hotopf M (2001) Relation between headache in childhood and physical and psychiatric symptoms in adulthood: national birth cohort study. *British Medical Journal* 322 (7295): 1145

- Fellner SK, Tuttle EP (1969). Clinical syndrome of analgesic abuse. Arch Intern Med 124:379-382 (Sept)
- Farrar JT, Young Jr. JP, LAMoreaux L, Werth JL, Poole MR (2001). Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on a 11-point numerical pain rating scale. Pain 94:149-158
- Featherstone HJ (1985). Migraine and muscle contraction headache: a continuum. Headache 24: 194-198
- French DJ, Holroyd KA, Pinell C, Malinoski PT, O'donnell FO, Hill KR (2000) Headache Vol. 40, Issue 8, Page 647-656
- Fritsche G, Nitsch C, Pietrowsky R, Diener HC (2002). Psychological descriptors of excessive use of analgesic medication. Schmerz 16; 14(4):217-225
- Fusco BM, Saturnino C, Colantoni O, Pitari GM, De Martino G, Bianchi A (1998). Effect of the combined administration of dextromethorphan, propacetamol and magnesium in chronic headache [abstract]. Cephalalgia.;18:385.
- Gerber WD, Schoenen J (1998). Biobehavioral correlates in migraine: the role of hypersensitivity and information-processing dysfunction. Cephalalgia. Feb;18 Suppl 21:5-11. Review.
- Goebel, Hartmut (1997): Die Kopfschmerzen.: Springer Berlin
- Hasenbring M (1994). Kieler Schmerz-Inventar (KSI). Handanweisung. Hans Huber Verlag: Bern
- Hasenbring M (1988). Zur Adaptivität von Kontrollüberzeugungen - empirische Befunde bei Patienten mit Krebserkrankungen, lumbalem Bandscheibenvorfall und chronischen Schmerzsyndromen In: Schüffel W (Hrsg) Sich gesund fühlen im Jahr 2000. Springer, Berlin, 222-230
- Headache Classification Committee of the International Headache Society: (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia;8 Suppl 7.
- Hering R Gardiner I Catarci T. Whitmarsh T Steiner T, de Belleruche J. (1993). Cellular adaptation in migraineurs with chronic daily headache. Cephalalgia 13:261-6. Oslo

- Hoffmann SO, Egle UT. (1989). Der psychogen und psychosomatisch Schmerzranke. Entwurf zu einer psychoanalytisch orientierten Nosologie. *Psychother Med Psychol* 39:193-201
- Holm J, Lokken C, Cook Myers T (1997). Migraine and Stress: A Daily Examination of Temporal Relationships in Women Migraineurs Headache: The Journal of Head and Face Pain, Volume 37, page 553
- Hoodin F, Brines BJ, Lake AE, Wilson MS, Saper JR (2000). Behavioral Self Management in an Inpatient Headache Treatment Unit: Increasing Adherence and Relationship to Changes in Affective Distress. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, Volume 40, Issue 5, page 377
- Isler H, Regard M (1987). Word preferences in headache patients. *Advances in headache research* ed. F. Clifford Rose John Libbey & Co. Ltd. London
- Isler H, Seymour S, Spielman AJ, Wittlieb-Verpoort E. (1987) Impaired Time Perception in Patients with Chronic Headache. *Headache* 27:261-265
- Isler H. (1983). Das Zeitmuster als Leitsymptom der Migräne. Seitz D., et al (eds-): *Hamoblastosen, zentrale Motorik, iatrogene Schaden, Myositiden*, Berlin, Springer, pp 986-989.
- Isler H (1982). Migraine treatment as a cause of chronic migraine, in: Rose FC (ed): *Advances in migraine research and therapy*. New York, Raven, pp 159-163.
- Klein S (1983). Perception of stimulus intensity by migraine and non-migraine subjects. *Headache* 23: 158-161.
- Klumb PL. (1995). Cognitive failures and performance differences: validation studies of a German version of the cognitive failures questionnaire. *Ergonomics*. 38(7):1456-6.
- Kropp P, Siniatchkin M, Stephani, Gerber WD (1999). Migraine - evidence for a disturbance of cerebral maturation in man? *Neurosci Lett*. Dec 10;276(3):181-4.
- Kropp P, Gerber WD (1998). Prediction of migraine attacks using a slow cortical potential, the contingent negative variation. *Neurosci Lett*. Nov 27;257(2):73-6.
- Kropp P, Gerber WD (1995). Contingent negative variation during migraine attack and interval: evidence for normalization of slow cortical potentials during the attack.

Cephalalgia 15(2):123-8; discussion 78-9.

Kropp P, Gerber WD (1993). Is increased amplitude of contingent negative variation in migraine due to cortical hyperactivity or to reduced habituation? Cephalalgia.13(1):37-41.

Lazarus RS, Folkmann S (1984) Stress, appraisal and coping. New York: Springer

Lazarus RS (1993). Coping theory and research-past, present and future. Psychosomatic medicine 55 (3)

Lucas LJ. (1977). Migraine in twins. J Psychosom Res.;21:147-156.

Maier SF., Seligman MEP (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. J Exp Psychol Gen 105:3-46.

Manzoni GC, Granella F, Sandrini G, Antonaci F, Zanferrari C, Nappi G (1993). A computerized record chart for the study of chronic daily headache. Funct Neurol 8:293-300.

Mathew NT (1998): Neurobiology of transformed migraine: introduction and clinical presentation. Proceedings of the 40th Annual Scientific Meeting of the American Association for the Study of Headache

Melzack, Ronald and Wall, Patrick D (1965). Pain mechanisms: A new theory. Science 150:971-979,.

Merikangas KR, Frances A (1993). Development of diagnostic criteria for headache syndromes: lessons from psychiatry. Cephalalgia 13 (Suppl 12):34-38.

Merikangas KR, Whitaker AE, Angst J (1993). Validation of diagnostic criteria for migraine in the Zurich longitudinal study. Cephalalgia 13(Suppl 12): 47-53.

Merikangas KR, Merikangas JR, Angst J.(1993). Headache syndromes and psychiatric disorders: Association and familial transmission, J Psychiatr Res; 27(2):197-210.

Millard RW, Kinsler BL (1992). Evaluation of constricted affect in chronic pain: an attempt using the Toronto Alexithymia Scale. Pain; 50:287–292

Montagna P, Cortelli P, Barbiroli B. (1994) Magnetic resonance spectroscopy studies in migraine. Cephalalgia 14:184-93. Oslo.

- Nemiah JC, Sifneos PE (1970) Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders, in *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, Vol 2, edited by Hill OW. London, Butterworths, pp 26–34
- Ornstein RE: (1975) *On the experience of time*. New York, Penguin pp 37-52.
- O. Otmani et al.(1999) *Ann Méd Psychol*, ; 157:48-50).
- Jean-Louis Pedinielli (1992), *Psychosomatique et alexithymie*, Paris, PUF, 1992.
- Alan M Rapoport, Fred D Sheftell (1991). *Headache Relief*. New York: Simon & Schuster,.
- Rasmussen BK (1993). Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle. *Pain* 53:65-72.
- Rudolf G (2000). *Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik*. Stuttgart: Thieme
- Ruoss M (1998). *Psychologie des Schmerzes.*: Hogrefe Verlag für Psychologie, Göttingen ; Bern
- Sandrini G, Manzoni GC, Zanferrari C, Nappi G.(1993). An epidemiological approach to the nosography of chronic daily headache. *Cephalalgia* 13 (suppl 12):72-77.
- Schade AJ (1997) Quantitative assessment of the tension-type headache and migraine severity continuum. *Headache* Nov-Dec;37(10):646-53.
- Scharff L, Turk D, Dawn M (1995). The Relationship of Locus of Control and Psychosocial Behavioral Response in Chronic Headache. *Headache* October 1995, page 527-522
- Schwartz KL, Pratt LA, Armenian HK, Lee LC, Eaton WW (2000). Mental disorders and the incidence of migraine headaches in a community sample: results from the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. *Arch Gen Psychiatry*, Oct, 57:10945-50
- Seligman ME, Weiss J, Weinraub M, Schulman A. (1980). Coping behavior: learned helplessness, physiological change and learned inactivity. *Behav Res Ther*. 18(5):459-512.
- Sifneos PE (1988). Alexithymia and its relationship to hemisphere specialization, affect, and creativity. *Psychiatr Clin North Am*; 11:338–353

- Siniatchkin M, Kirsch E, Kropp P, Stephani U und Gerber WD (2000). Slow cortical potentials in migraine families. *Cephalalgia*, Volume 20, Issue 10 Page 881
- Siniatchkin M, Gerber WD, Kropp (2001). Contingent negative variation in subjects at risk for migraine without aura. *Pain*. 2001 Nov;94(2):159-67.
- Siniatchkin M, Gerber WD, Kropp P, Vein A (1998). Contingent negative variation in patients with chronic daily headache. *Cephalalgia*. 1998 Oct;18(8):565-9; discussion 531.
- Siniatchkin M, Riabus M, Hasenbring M (1999). Coping styles of headache sufferers. *Cephalalgia* 19: 165-173
- Sjaastad O (1985) Migraine and therapy. *Cephalalgia* 5
- Stronks DL, Tulen JHM, Pepplinkhuizen L, Verheji R, Manel GWH, Pinhoven P, Passchier J (1999). Personality traits and psychological reactions to mental stress of female migraine patients. *Cephalalgia*, Volume 19, Issue 6, Page 566
- Tait RC, Pollard CA, Margolis RB, Duckro PN, Krause SJ (1987).. The pain disability index: Psychometric and validity data. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 438-441.
- Traue HC (1998). *Emotion und Gesundheit Die psychobiologische Regulation durch Hemmungen* Spektrum Akademischer Verlag: Heidelberg
- Ulrich V, Russell MB, Jensen R, Olesen JA (1996). Comparison of tension-type headache in migraineurs and in non-migraineurs: a population-based study. *Pain* Oct;67(2-3):501-6.
- Weisenberg M (1998) Cognitive aspects of pain and pain control. *Int J Clin Exp Hypn*. 46(1):44-61.
- Woolf CJ & Thompson SWN (1991) The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation: implications for the treatment of post-injury pain and hypersensitivity states. *Pain* 44: 293-299.

Anhang

			Kontrolle prä	Therapie prä	Z	P	Kontrolle post	Therapie post
PDI1	Mittelwert		3,48	3,56	-0.18	0.86	2,99	2,36
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	2,80	3,02			2,34	1,78
		Obergrenze	4,17	4,11			3,63	2,95
	Median		3,49	3,49			2,65	2,65
	Varianz		4,44	3,33			3,91	3,93
	Interquartilbereich		2,00	2,63			2,00	3,00
PDI2	Mittelwert		4,20	4,01	-0.78	0.43	3,81	2,87
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	3,62	3,42			3,22	2,22
		Obergrenze	4,79	4,60			4,41	3,52
	Median		4,05	4,00			3,29	3,00
	Varianz		3,24	3,93			3,36	4,90
	Interquartilbereich		2,00	2,13			2,00	4,00
PDI3	Mittelwert		3,72	3,90	-0.01	0.93	2,49	3,02
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	3,02	3,23			3,86	2,38
		Obergrenze	4,43	4,57			3,09	3,66
	Median		3,80	3,65			4,46	3,00
	Varianz		4,73	5,13			3,00	4,76
	Interquartilbereich		2,00	3,00			0,53	3,00
PDI4	Mittelwert		4,64	3,90	-0.8	0.43	3,31	2,92
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	3,87	3,33			2,73	2,36
		Obergrenze	5,41	4,47			3,89	3,49
	Median		4,25	4,25			3,10	3,00
	Varianz		5,64	3,69			3,21	3,68
	Interquartilbereich		4,00	3,00			1,50	2,50
PDI5	Mittelwert		2,68	2,43	-0.51	0.61	3,24	3,14
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	1,87	1,81			2,44	2,37
		Obergrenze	3,50	3,04			4,04	3,92
	Median		2,52	2,50			3,19	3,19
	Varianz		6,31	4,27			6,10	6,92
	Interquartilbereich		4,00	2,25			2,00	3,00
PDI6	Mittelwert		1,42	0,99	-1.52	0.13	0,53	0,89
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	0,64	0,56			0,21	0,49
		Obergrenze	2,20	1,41			0,84	1,30
	Median		0,00	0,00			0,00	0,00
	Varianz		5,85	2,06			0,95	1,91
	Interquartilbereich		1,17	2,00			0,73	1,00
PDI7	Mittelwert		2,27	2,84	-1.29	0.20	2,16	2,08
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	1,52	2,21			1,43	1,54
		Obergrenze	3,02	3,47			2,88	2,63
	Median		2,00	2,52			2,12	2,00
	Varianz		5,36	4,50			4,95	3,48
	Interquartilbereich		3,00	4,00			3,00	4,00
PDI total	Mittelwert		3,40	3,06	-0.58	0.56	2,87	2,38
	95% CI Mittelwert	Untergrenze	2,81	2,71			2,28	1,92
		Obergrenze	4,00	3,41			3,46	2,85
	Median		3,19	3,05			2,61	2,61
	Varianz		3,40	1,38			3,31	2,52
	Interquartilbereich		2,43	1,65			1,07	2,10

Tabelle 1: Unterschiede der psychologischen Variablen zwischen Therapie- und Kontrollgruppe im PDI zu Beginn der Behandlung und deskriptive Statistik am Ende der Behandlung

			Kontrolle prä	Therapie Prä	Z	P	Kontrolle Post	Therapie post
Wortpräferenz emotional	Mittelwert		5,51	5,54	-.07	.944	5,58	5,42
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	4,84	4,94			4,91	4,78
		Obergrenze	6,17	6,15			6,24	6,07
	Median		5,53	5,77			5,49	5,49
	Varianz		4,20	4,20			4,19	4,79
	Interquartilbereich		2,00	3,00			3,00	2,00
Wortpräferenz rational	Mittelwert		4,43	4,45	-.105	.916	4,29	4,41
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	3,77	3,85			3,60	3,81
		Obergrenze	5,10	5,06			4,97	5,01
	Median		4,44	4,22			4,36	4,36
	Varianz		4,19	4,20			4,47	4,18
	Interquartilbereich		2,00	3,00			3,00	2,00
Ratio Wortpräferenz- test Emotionale/ rationale Stimuli	Mittelwert		2,22	2,05	-.524	.600	2,19	2,14
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,50	1,41			1,54	1,43
		Obergrenze	2,94	2,69			2,83	2,84
	Median		2,12	1,50			2,15	1,50
	Varianz		4,91	4,64			3,96	5,65
	Interquartilbereich		1,33	1,67			1,67	1,33
Breskin Präferenztest Emotionale Stimuli	Mittelwert		6,57	6,24	-.467	.640	6,57	6,41
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	5,77	5,31			5,62	5,41
		Obergrenze	7,37	7,16			7,52	7,41
	Median		6,48	6,24			6,57	6,57
	Varianz		6,11	9,72			8,61	11,29
	Interquartilbereich		2,00	6,00			3,00	6,00
Breskin Präferenztest Rationale Stimuli	Mittelwert		7,43	7,76	-.467	.640	7,26	7,60
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	6,63	6,84			6,27	6,61
		Obergrenze	8,23	8,69			8,26	8,59
	Median		7,52	7,76			7,36	7,36
	Varianz		6,11	9,72			9,41	11,11
	Interquartilbereich		2,00	6,00			3,00	6,00
Breskin Präferenztest Emotionale/ rationale Stimuli	Mittelwert		1,36	1,57	-.648	.517	1,79	1,39
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	0,68	0,77			0,85	0,94
		Obergrenze	2,03	2,36			2,74	1,85
	Median		0,86	0,81			0,89	0,89
	Varianz		4,30	7,19			8,50	2,33
	Interquartilbereich		0,58	1,53			0,78	1,53

Tabelle 2: Unterschiede zwischen Therapie- und Kontrollgruppe im Figuren- und Wortpräferenztest zu Beginn der Behandlung und deskriptive Statistik am Ende der Behandlung

			Kontrolle prä	Therapie prä	Z	P	Kontrolle post	Therapie post
Angst/ Depressivität	Mittelwert		3,02	3,00	-.226	.821	2,53	2,70
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,73	2,69			2,23	2,39
		Obergrenze	3,31	3,31			2,84	3,02
	Median		3,02	3,00			2,62	2,75
	Varianz		0,81	1,09			0,89	1,15
	Interquartilbereich		1,15	1,21			0,90	1,63
Gereizte Stimmung	Mittelwert		2,97	2,84	-.052	.958	2,57	2,44
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,65	2,53			2,24	2,10
		Obergrenze	3,29	3,14			2,89	2,78
	Median		2,91	3,00			2,50	2,50
	Varianz		0,96	1,09			1,01	1,35
	Interquartilbereich		1,33	1,70			1,30	1,97
Gehobene Stimmung	Mittelwert		3,04	2,58	-.022	.983	3,19	3,11
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,64	3,37			2,76	2,73
		Obergrenze	3,43	2,97			3,61	3,48
	Median		2,99	3,00			3,14	3,00
	Varianz		1,48	1,76			1,70	1,62
	Interquartilbereich		1,45	1,56			1,00	1,70

Tabelle 3: Unterschiede Emotionen im Kieler Schmerzinventar zwischen Kontroll- und Therapiegruppe zu Beginn der Behandlung und deskriptive Statistik am Ende der Behandlung

			Kontrolle prä	Therapie prä	Z	P	Kontrolle Post	Therapie post
Hilflosigkeit	Mittelwert		2,91	2,93	-.404	.686	2,25	2,19
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,62	2,59			1,90	1,84
		Obergrenze	3,20	3,26			2,61	2,54
	Median		2,91	3,00			2,22	2,22
	Varianz		0,79	1,25			1,22	1,45
	Interquartilbereich		1,18	1,20			1,12	1,77
Behinderung	Mittelwert		3,05	2,90	-.400	.689	2,39	2,44
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,76	2,54			2,02	2,09
		Obergrenze	3,33	3,26			2,75	2,79
	Median		2,97	2,97			2,41	2,50
	Varianz		0,78	1,46			1,25	1,42
	Interquartilbereich		1,00	2,00			1,02	1,66
Katastrophisieren	Mittelwert		1,77	1,70	-.07	.944	1,37	1,25
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,42	1,42			1,10	0,96
		Obergrenze	2,12	1,98			1,34	1,54
	Median		1,74	1,74			1,30	1,20
	Varianz		1,19	0,92			0,67	0,97
	Interquartilbereich		0,80	1,28			0,80	1,40
Durchhalteappell	Mittelwert		2,98	2,99	-.322	.748	2,53	2,73
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,64	2,63			2,14	2,36
		Obergrenze	3,31	3,36			2,91	3,10
	Median		2,98	3,00			2,64	2,75
	Varianz		1,07	1,54			1,41	1,63
	Interquartilbereich		1,25	2,00			0,75	1,75
Coping Signal	Mittelwert		2,40	2,51	-.252	.801	2,54	2,84
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,06	2,23			2,30	2,52
		Obergrenze	2,74	2,80			2,78	3,15
	Median		2,46	2,46			2,70	2,75
	Varianz		1,12	0,92			0,56	1,15
	Interquartilbereich		1,00	1,25			0,75	1,25
Bagatellisieren	Mittelwert		1,79	1,89	-.861	.389	1,98	2,17
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,46	1,59			1,68	1,84
		Obergrenze	2,11	2,19			2,29	2,50
	Median		1,84	2,00			2,09	2,09
	Varianz		1,00	1,03			0,86	1,26
	Interquartilbereich		1,50	1,06			0,75	1,25
Psychische Kausalattribution	Mittelwert		2,06	2,03	-.503	.615	1,65	2,28
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,70	1,74			1,28	1,94
		Obergrenze	2,43	2,33			2,02	2,62
	Median		2,05	2,00			2,00	2,00
	Varianz		1,26	1,02			1,30	1,34
	Interquartilbereich		1,50	1,13			2,00	1,50

Table 4: Unterschiede schmerzbezogene Kognitionen im Kieler Schmerzinventar zwischen Kontroll- und Therapiegruppe zu Beginn der Behandlung und deskriptive Statistik am Ende der Behandlung

			Kontrolle prä	Therapie prä	Z	P	Kontrolle Prä	Therapie prä
Vermeiden körperlicher Aktivitäten (LS)	Mittelwert		1,45	1,42	-.452	.651	1,25	1,26
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,14	1,08			0,91	0,95
		Obergrenze	1,76	1,77			1,59	1,57
	Median		1,45	1,37			1,26	1,22
	Varianz		0,91	1,31			1,09	1,11
	Interquartilbereich		0,89	1,91			0,78	1,88
Vermeiden körperlicher Aktivitäten (SS)	Mittelwert		3,79	3,44	-1.004	.315	3,21	3,05
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	3,31	3,01			2,82	2,59
		Obergrenze	4,26	3,87			3,61	3,52
	Median		3,62	3,61			3,14	3,14
	Varianz		2,18	2,11			1,45	2,51
	Interquartilbereich		2,13	2,40			1,22	2,30
Vermeiden sozialer Aktivitäten (LS)	Mittelwert		1,72	1,22	-1.713	.087	1,05	1,15
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,33	0,98			0,80	0,88
		Obergrenze	2,11	1,47			1,30	1,42
	Median		1,45	1,21			1,10	1,10
	Varianz		1,45	0,67			0,58	0,83
	Interquartilbereich		0,40	1,43			0,75	1,00
Vermeiden sozialer Aktivitäten (SS)	Mittelwert		3,52	3,02	-1.265	.206	3,33	3,00
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	3,14	2,64			2,99	2,60
		Obergrenze	3,90	3,40			3,67	3,39
	Median		3,26	3,23			3,15	3,15
	Varianz		1,37	1,67			1,09	1,83
	Interquartilbereich		1,30	1,70			1,30	1,50
Durchhalte- strategien (LS)	Mittelwert		3,24	3,44	-1.326	.185	3,36	3,31
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	3,04	3,20			3,05	3,02
		Obergrenze	3,44	3,69			3,66	3,60
	Median		3,34	3,45			3,60	3,27
	Varianz		0,39	0,70			0,84	0,96
	Interquartilbereich		0,68	1,39			1,20	1,10
Durchhalte- strategien (SS)	Mittelwert		2,18	2,56	-2.121	.034	2,27	2,42
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,92	2,30			2,01	2,16
		Obergrenze	2,44	2,81			2,53	2,68
	Median		2,37	2,52			2,34	2,34
	Varianz		0,63	0,75			0,62	0,78
	Interquartilbereich		0,91	1,00			0,61	1,10
Nicht verbal motorischer Ausdruck (LS)	Mittelwert		1,62	1,55	-1.248	.212	1,49	1,57
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,37	1,28			1,30	1,31
		Obergrenze	1,88	1,82			1,67	1,82
	Median		1,58	1,40			1,54	1,54
	Varianz		0,60	0,81			0,31	0,73
	Interquartilbereich		1,00	1,14			0,45	1,00
Nicht verbal motorischer Ausdruck (SS)	Mittelwert		3,23	3,12	-.435	.664	3,21	3,13
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,97	2,79			2,95	2,80
		Obergrenze	3,50	3,45			3,48	3,46
	Median		3,18	3,18			3,18	3,18
	Varianz		0,66	1,25			0,67	1,23
	Interquartilbereich		1,00	1,14			0,70	1,56
Bitte um soziale Unterstützung	Mittelwert		1,70	1,46	-.656	.512	1,11	1,27
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,33	1,22			0,87	1,03

(LS)		Obergrenze	2,06	1,71			1,34	1,51
	Median		1,56	1,53			1,19	1,19
	Varianz		1,25	0,69			0,50	0,66
	Interquartilbereich		1,33	1,27			0,59	1,30
Bitte um soziale Unterstützung (SS)	Mittelwert		2,59	2,44	-1.078	.281	2,40	2,51
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,25	2,19			2,10	2,24
		Obergrenze	2,93	2,69			2,70	2,78
	Median		2,50	2,41			2,47	2,47
	Varianz		1,10	0,72			0,83	0,85
	Interquartilbereich		1,33	1,36			0,53	1,33
Entspannungs-fördernde Ablenkung (LS)	Mittelwert		1,63	1,43	-1.035	.301	1,32	1,70
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,34	1,18			1,06	1,17
		Obergrenze	1,91	1,69			1,59	2,22
	Median		1,52	1,51			1,53	1,53
	Varianz		0,77	0,74			0,64	3,17
	Interquartilbereich		0,80	1,14			0,73	1,46
Entspannungs-fördernde Ablenkung (SS)	Mittelwert		1,24	1,13	-.279	.780	1,24	1,20
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	0,93	0,89			0,96	0,97
		Obergrenze	1,55	1,36			1,53	1,44
	Median		1,17	1,16			1,25	1,20
	Varianz		0,93	0,63			0,76	0,64
	Interquartilbereich		1,00	1,07			1,02	1,30
Aktive Massnahmen (LS)	Mittelwert		1,47	1,32	-.270	.787	1,40	1,60
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,18	1,10			1,13	1,34
		Obergrenze	1,76	1,55			1,67	1,85
	Median		1,38	1,40			1,50	1,60
	Varianz		0,79	0,56			0,66	0,75
	Interquartilbereich		1,00	1,09			0,75	1,00
Aktive Massnahmen (SS)	Mittelwert		1,57	1,43	-.787	.431	1,75	1,88
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,28	1,18			1,42	1,57
		Obergrenze	1,86	1,68			2,08	2,19
	Median		1,48	1,40			1,50	1,80
	Varianz		0,81	0,70			1,00	1,08
	Interquartilbereich		0,60	1,60			0,71	1,40
Passive Massnahmen (LS)	Mittelwert		2,16	2,10	-.631	.528	2,04	1,96
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,82	1,77			1,74	1,62
		Obergrenze	2,50	2,42			2,35	2,29
	Median		2,12	2,00			2,00	2,00
	Varianz		1,12	1,18			0,86	1,30
	Interquartilbereich		1,67	1,36			0,75	1,70
Passive Massnahmen (SS)	Mittelwert		1,70	1,89	-.827	.408	1,73	1,87
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,44	1,60			1,41	1,54
		Obergrenze	1,97	2,17			2,04	2,19
	Median		1,79	1,79			1,81	1,81
	Varianz		0,67	0,93			0,93	1,25
	Interquartilbereich		0,67	1,30			0,68	1,30
Bewertung Bewältigungs-strategien (LS)	Mittelwert		2,91	3,40	-.761	.447	3,45	3,59
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	2,47	3,02			3,07	3,24
		Obergrenze	3,34	3,78			3,84	3,93
	Median		3,18	3,18			3,51	3,51
	Varianz		1,84	1,64			1,36	1,39
	Interquartilbereich		0,18	1,00			0,49	2,00
Bewertung Bewältigungs-	Mittelwert		1,92	2,33	-1.014	.317	2,18	2,38
	95% CI Mittelwerts	Untergrenze	1,47	1,88			1,89	1,97

strategien (SS)		Obergrenze	2,38	2,78			2,47	2,79
	Median		1,56	2,00			2,26	2,00
	Varianz		1,95	2,28			0,77	1,95
	Interquartilbereich		2,00	1,58			0,26	1,00

Tabelle 5: Unterschiede schmerzbezogenen Verhalten im Kieler Schmerzinventar zwischen Kontroll- und Therapiegruppe zu Beginn der Behandlung und deskriptive Statistik am Ende der Behandlung

Variable			Kontrolle	Z	p<
Beruf	Mittelwert		-0.06	-3.157	0.002
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.31		
		Obergrenze	0.19		
	5% getrimmtes Mittel		-0.15		
	Median		-0.12		
	Varianz		0.57		
	Interquartilbereich		0.28		
Selbstversorgung	Mittelwert		-0.01	-2.597	0.009
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.33		
		Obergrenze	0.30		
	5% getrimmtes Mittel		-0.13		
	Median		0.00		
	Varianz		0.91		
	Interquartilbereich		0.31		
Gesamtbehinderung	Mittelwert		-0.09	-2.210	0.027
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.17		
		Obergrenze	-0.01		
	5% getrimmtes Mittel		-0.09		
	Median		-0.09		
	Varianz		0.06		
	Interquartilbereich		0.17		
Ängstlich depressive Stimmung	Mittelwert		-0.06		
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.10		
		Obergrenze	-0.02		
	5% getrimmtes Mittel		-0.06		
	Median		-0.01		
	Varianz		0.02		
	Interquartilbereich		0.10		
Gereizte Stimmung	Kurtosis				
	Mittelwert		-0.05	-2.252	0.012
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.10		
		Obergrenze	0.00		
	5% getrimmtes Mittel		-0.05		
	Median		-0.06		
	Varianz		0.02		
Hilflos	Interquartilbereich		0.17		
	Mittelwert		-0.18	-3.318	0.001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.30		
		Obergrenze	-0.05		
	5% getrimmtes Mittel		-0.19		
	Median		-0.20		
	Varianz		0.15		
Behinderung	Interquartilbereich		0.36		
	Mittelwert		-0.11	-3.527	0.0001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.17		
		Obergrenze	-0.06		
	5% getrimmtes Mittel		-0.11		
	Median		-0.10		
	Varianz		0.03		
Katastrophisieren	Interquartilbereich		0.17		
	Mittelwert		-0.07	-2.853	0.004

	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.11		
		Obergrenze	-0.02		
	5% getrimmtes Mittel		-0.06		
	Median		-0.07		
	Varianz		0.02		
	Interquartilbereich		0.17		
Durchhalteappell	Mittelwert		-0.09	-2.244	0.025
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.15		
		Obergrenze	-0.03		
	5% getrimmtes Mittel		-0.09		
	Median		-0.06		
	Varianz		0.03		
	Interquartilbereich		0.12		
Psychische Kausalattribution	Mittelwert		-0.06	-2.244	0.025
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.12		
		Obergrenze	0.00		
	5% getrimmtes Mittel		-0.05		
	Median		0.00		
	Varianz		0.04		
	Interquartilbereich		0.18		
Vermeidung sozialer Aktivitäten Stärkere Schmerzen	Mittelwert		0.08	-3.559	0.0001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.21		
		Obergrenze	0.37		
	5% getrimmtes Mittel		-0.09		
	Median		-0.04		
	Varianz		0.77		
	Interquartilbereich		0.17		
Vermeidung körperlicher Aktivitäten Leichtere Schmerzen	Mittelwert		0.16	-3.802	0.0001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.28		
		Obergrenze	0.61		
	5% getrimmtes Mittel		-0.05		
	Median		0.04		
	Varianz		1.85		
	Interquartilbereich		0.70		
Vermeidung körperlicher Aktivitäten Stärkere Schmerzen	Mittelwert		0.11	-1.192	0.049
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.10		
		Obergrenze	0.32		
	5% getrimmtes Mittel		-0.01		
	Median		0.07		
	Varianz		0.40		
	Interquartilbereich		0.24		
Bitte um soziale Unterstützung	Mittelwert		0.18	-4.661	0.000
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.45		
		Obergrenze	0.82		
	5% getrimmtes Mittel		-0.09		
	Median		0.00		
	Varianz		3.77		
	Interquartilbereich		0.79		
Bitte um soziale Unterstützung Stärkere Schmerzen	Mittelwert		0.25	-1.949	0.051
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.07		
		Obergrenze	0.58		
	5% getrimmtes Mittel		0.12		

Bewertung der Bewältigungs-Strategien bei leichteren Schmerzen	Median		0.15		
	Varianz		0.98		
	Interquartilbereich		0.31		
	Mittelwert		-0.75	-1.990	0.047
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-1.18		
		Obergrenze	-0.33		
	5% getrimmtes Mittel		-0.62		
	Median		-0.52		
Attribution der Kontrolle auf das Selbst	Varianz		1.67		
	Interquartilbereich		0.15		
	Mittelwert		-4.778	-1.995	0.046
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-3.578		
		Obergrenze	2.623		
	5% getrimmtes Mittel		.304		
	Median		2		
	Varianz		91.47		
Attribution der Kontrolle auf das Schicksal	Interquartilbereich		8		
	Mittelwert		-1.9224	-2.576	0.010
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-4.438		
		Obergrenze	.593		
	5% getrimmtes Mittel		-2.007		
	Median		-1		
	Varianz		60.221		
	Interquartilbereich		4		

Tabelle 6: Signifikante Veränderung in psychologischen Variablen von Erst- zu Zweitmessung (nur Kontrollgruppe, n=39)

Variable			Therapie	Z	p<
Familiäre Verpflichtungen	Mittelwert		-0.16	-3.584	0.0001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.40		
		Obergrenze	0.08		
	Median		-0.17		
	Varianz		0.65		
	Interquartilbereich		0.53		
Erholung	Mittelwert		-0.16	-3.201	0.001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.47		
		Obergrenze	0.15		
	Median		-0.25		
	Varianz		1.09		
	Interquartilbereich		0.67		
Soziale Aktivitäten	Mittelwert		0.06	-2.416	0.016
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.31		
		Obergrenze	0.43		
	Median		-0.04		
	Varianz		1.54		
	Interquartilbereich		0.70		
Beruf	Mittelwert		-0.14	-2.963	0.003
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.34		
		Obergrenze	0.07		
	5% getrimmtes Mittel		-0.20		
	Median		-0.11		
	Varianz		0.47		
Sexualleben	Interquartilbereich		0.78		
	Mittelwert		0.67	-2.063	0.039
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	0.19		
		Obergrenze	1.15		
	5% getrimmtes Mittel		0.45		
	Median		0.46		
Gesamtbehinderung	Varianz		2.63		
	Mittelwert		-0.09	-3.090	0.002
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.16		
		Obergrenze	-0.03		
	5% getrimmtes Mittel		-0.10		
	Median		-0.09		
Gereizte Stimmung	Varianz		0.05		
	Interquartilbereich		0.23		
	Mittelwert		-0.07	-2.592	0.010
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.12		
		Obergrenze	-0.01		
	5% getrimmtes Mittel		-0.07		
Hilflos	Median		-0.06		
	Varianz		0.04		
	Interquartilbereich		0.23		
	Interquartilbereich		0.22		
	Mittelwert		-0.23	-4.461	0.0001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.37		
		Obergrenze	-0.08		
	5% getrimmtes Mittel		-0.26		
	Median		-0.20		

	Varianz		0.23		
	Spannweite		3.00		
	Interquartilbereich		0.46		
Behinderung	Mittelwert		-0.09	-2.958	0.003
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.13		
		Obergrenze	-0.04		
	5% getrimmtes Mittel		-0.09		
	Median		-0.08		
	Varianz		0.02		
	Interquartilbereich		0.25		
Katastrophisieren	Mittelwert		-0.07	-3.108	0.002
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.12		
		Obergrenze	-0.03		
	5% getrimmtes Mittel		-0.08		
	Median		-0.07		
	Varianz		0.02		
	Interquartilbereich		0.21		
Coping Signal	Mittelwert		0.06	-2.369	0.018
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	0.01		
		Obergrenze	0.10		
	5% getrimmtes Mittel		0.06		
	Median		0.05		
	Varianz		0.02		
	Interquartilbereich		0.18		
Bagatellisieren	Mittelwert		0.05	-2.013	0.044
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	0.00		
		Obergrenze	0.11		
	5% getrimmtes Mittel		0.06		
	Median		0.05		
	Varianz		0.04		
	Interquartilbereich		0.14		
Vermeiden sozialer Aktivitäten stärkere Schmerzen	Mittelwert		-0.10	-2.744	0.006
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-0.20		
		Obergrenze	0.01		
	5% getrimmtes Mittel		-0.10		
	Median		-0.05		
	Varianz		0.13		
	Standardabweichung		0.36		
	Minimum		-1.00		
	Maximum		1.25		
	Spannweite		2.25		
	Interquartilbereich		0.36		
Passive Massnahmen leichtere Schmerzen	Mittelwert		0.51	-2.205	0.027
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	0.16		
		Obergrenze	0.87		
	5% getrimmtes Mittel		0.40		
	Median		0.24		
	Varianz		1.44		
	Interquartilbereich		0.85		
Passive Massnahmen stärkere Schmerzen	Mittelwert		0.91	-3.453	0.001
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	0.28		
		Obergrenze	1.54		
	5% getrimmtes Mittel		0.58		

	Median		0.40		
	Varianz		4.48		
	Interquartilbereich		0.89		
Attribution der Kontrolle auf das Selbst	Mittelwert		3.58	-2.985	0.003
	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	1.05		
		Obergrenze	6.07		
	5% getrimmtes Mittel		3.13		
	Median		2.28		
	Varianz		71.96		
	Interquartilbereich		6		
	Mittelwert		-1.89	-2.143	0.032
Attribution der Kontrolle auf das Schicksal	95% CI des Mittelwerts	Untergrenze	-4.4		
		Obergrenze	.664		
	5% getrimmtes Mittel		-2.23		
	Median		1.625		
	Varianz		75.674		
	Interquartilbereich		8		

Tabelle 7: Signifikante Veränderung in psychologischen Variablen von Erst- zu Zweitmessung (nur Therapiegruppe n=47)

	Dauer1	Dauer2	Dauer3	Dauer4	Dauer5	Dauer6	F	P
N	39.00	39.00	39.00	39.00	39.00	38.00	1.377	.258
Mittelwert	10.51	10.01	9.62	9.54	8.89	9.65		
Median	10.57	9.80	9.17	9.00	7.75	9.87		
Modus	10.57	9.80	5.00	6.00	8.57	2.00		
Sd	5.41	5.30	5.78	5.31	6.03	5.54		
Varianz	29.32	28.05	33.41	28.21	36.41	30.65		
Spannweite	22.29	22.35	22.55	23.12	24.00	22.78		
	Frequenz1	Frequenz2	Frequenz3	Frequenz4	Frequenz5	Frequenz6		
Mittelwert	0.75	0.64	0.61	0.58	0.58	0.59	6.462	0.0001
Median	0.73	0.65	0.53	0.58	0.53	0.53		
Modus	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00		
Sd	0.23	0.27	0.31	0.34	0.30	0.32		
Varianz	0.05	0.07	0.10	0.12	0.09	0.10		
Spannweite	0.80	0.87	0.87	0.93	1.00	1.00		
	Intensität1	Intensität2	Intensität3	Intensität4	Intensität5	Intensität6		
Mittelwert	4.60	4.73	4.87	4.25	4.20	4.19		
Median	4.69	4.80	4.56	4.48	4.50	4.27		
Modus	3.00	4.82	4.50	4.48	4.50	4.00		
Sd	1.66	1.44	1.97	1.59	1.79	1.39		
Varianz	2.76	2.09	3.89	2.53	3.20	1.95		
Spannweite	6.76	6.07	8.48	6.52	7.73	5.70		

Tabelle 8: Veränderung der Dauer, der Frequenz und der Intensität der Kopfschmerzen innerhalb der Kontrollgruppe

	Dauer1	Dauer2	Dauer3	Dauer4	Dauer5	Dauer6	F	P
N	47.00	47.00	47.00	47.00	46.00	45.00	1.683	.153
Mittelwert	10.88	10.85	10.18	11.34	10.91	10.26		
Median	10.57	10.33	9.78	10.61	9.86	9.75		
Modus	10.57	10.33	9.78	10.61	9.86	9.75		
Sd	5.91	5.43	6.34	6.67	5.86	5.57		
Varianz	34.94	29.49	40.20	44.56	34.37	31.00		
Spannweite	23.00	23.00	24.00	23.58	23.00	23.17		
	Frequenz1	Frequenz2	Frequenz3	Frequenz4	Frequenz5	Frequenz6		
Mittelwert	0.66	0.64	0.61	0.57	0.60	0.60	2.487	0.046
Median	0.71	0.65	0.61	0.58	0.59	0.60		
Modus	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00		
Sd	0.31	0.31	0.31	0.33	0.32	0.31		
Varianz	0.09	0.09	0.10	0.11	0.10	0.10		
Spannweite	0.93	0.94	1.00	0.93	0.93	1.00		
	Intensität1	Intensität2	Intensität3	Intensität4	Intensität5	Intensität6		
Mittelwert	4.79	4.82	4.39	4.63	4.70	4.52	1.607	.167
Median	4.69	4.64	4.56	4.48	4.50	4.27		
Modus	4.69	4.82	4.56	4.48	4.50	4.27		
Sd	2.02	1.88	2.14	2.04	2.10	1.95		
Varianz	4.07	3.53	4.56	4.14	4.42	3.81		
Spannweite	8.50	9.07	10.00	10.00	10.00	8.90		

Tabelle 9: Veränderung der Dauer, der Frequenz und der Intensität der Kopfschmerzen innerhalb der Therapiegruppe

Lebenslauf

Puspa Agarwalla

6. Mai 1968	Geboren in Hamburg, Deutschland.
1974 – 1980	Helene Lange Gymnasium, Hamburg.
1989 – 1984	Hartsprung Gymnasium, Hamburg. Abschluss: Mittlere Reife.
1984 – 1987	Internationales Institut Montana, Zugerberg/Zug. Abschluss: Matura Typus B.
1987 – 1990	Assisstant Manager, Krommel AG, Zug.
1989	Sommerkurs Harvard University, Cambrige, MA: Spanisch, Recht&Psychologie.
1990	Sommerkurs Harvard University, Cambrige, MA: Betriebs- und Volkswirtschaft.
1994	Sommerkurs Stanford University, Palo Alto, CA: Biochemie, Politische Psychologie.
1990 – 1992	Universität Zürich: Psychologie (Hauptfach), Anglisitk, Neurophysiologie.
1993 – 1997	Universidad de los Andes, Bogotá: Psychologie (Hauptfach), Biologie. Abschluss: Universitätsdiplom in Psychologie (Anerkannt von FSP/Bern)
1997 – 2002	Wissenschaftliche Mitarbeiterin, Neurologische Klinik, Universitätsspital Zürich.
Seit 2001	Wissenschaftliche Mitarbeiterin, Abteilung für Psychotherapie und Psychohygiene, Psychiatrische Universitätsklinik Basel.